

LE DIABÈTE CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juin 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aline STEFANI

Née le 24 Juillet 1925, à TUNIS (Tunisie)



LYON
BOSC Frères
Imprimeurs-Editeurs
42, quai Gailleton, 42

1953

LE DIABETE CHEZ LE NOURRISSON

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1952-1953. — N° 107

LE DIABÈTE CHEZ LE NOURRISSON

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 2 Juin 1953

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Aline STEFANI

Née le 24 Juillet 1925, à TUNIS (Tunisie)



LYON

BOSC Frères

Imprimeurs-Editeurs

42, quai Gailleton, 42

—
1953

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

M. J. LEPINE.
M. HERMANN.
M. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, VILLARD, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART,
PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique médicale infantile et hygiène du 1^{er} âge
Clinique ophtalmologique
Clinique d'oto-rhino-laryngologie
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphie
Clin. que neuro-psychiatrique et Hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Histologie
Pharmacie et Pharmacologie
Botanique et Cryptogamie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie
Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Biologie médicale
Pharmacie galénique
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Propédeutique chirurgicale

MM. FROMENT.
P. RAVAUULT
SANTY.
WERTHEIMER.
BERNHEIM.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
NOEL.
LEULIER.
NETIEN.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTTHUS.
(détaché à Beyrouth
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBON.
JOSSEFAND
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME
MALLET-GUY
JOURDAN.
REVOL.
BOURRET.
LEVRIER
BERTRAND



PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique M. BANSILLON.

Pharmacie et Pharmacolo-
gie DREYON.

Chimie organique et Toxi-
cologie BADINAND

MAITRES DE CONFERENCES — AGREGES

Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.

Parasitologie ROMAN.
Histologie TUSQUES

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale M. GIRARD.
Pathologie médicale P. GIRARD.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale DARGENT.
Pathologie chirurgicale DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale LABRY.
Pathologie chirurgicale MANSUY.
Pathologie chirurgicale TRILLAT.
Pathologie chirurgicale GUILLET.
Obstétrique BROCHIER.
Obstétrique MAGNIN.
Anatomie pathologique GUICHARD

MM.
Anatomie LATARJET
Neuro-chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie MAYOUX.
Ophtalmologie PAUFIQUE.
Urologie PERRIN.
Dermato-syphiligraphie THIERS.
Médecine légale et Méde-
cine du Travail ROCHE
Chimie biologique R. CREYSSEL
Bactériologie BERTOYE.

CHARGES DES FONCTIONS D'AGREGE

Hygiène COUTURE.
Physiologie CIER.

EXAMINATEURS DE LA THESE

**Président : M. BERNHEIM ; Assesseurs : MM. JEUNE,
BERTOYE A. et GONIN**

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Par sa bonté et sa droiture, il demeure l'Exemple.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE PAUL

Tombé pour la France le 13 septembre 1944 à Dompierre (Vosges)

Comme un témoignage de la profonde douleur de son immense sacrifice.

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

A MA MERE

En faible témoignage de mon amour
et de ma reconnaissance.

Son affection dévouée m'a toujours
soutenue.

A MA SŒUR

A MON FRERE, A MA BELLE-SŒUR, A MES NEVEUX

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur Paul BERTOYE

Nous tenons à lui exprimer notre
fidèle admiration.

Nous l'assurons de notre gratitude
pour son aide et ses précieux con-
seils qui nous ont été d'un grand se-
cours dans l'accomplissement de ce
travail.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BERNHEIM

Il nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de notre jury
de thèse. Nous lui exprimons notre
profonde gratitude.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur JEUNE

Nous garderons l'agréable souvenir
de son enseignement si vivant et de
sa vaste érudition.

Nous le remercions de sa présence
parmi nos juges.

Monsieur le Professeur André BERTOYE

Nous le remercions d'avoir accepté
de faire partie de ce jury. Nous l'as-
surons de nos respectueux sentiments.

Monsieur le Professeur GONIN

Nous le remercions de sa présence
parmi nos juges.

LE DIABETE CHEZ LE NOURRISSON

CHAPITRE PREMIER

LA FREQUENCE DU DIABETE CHEZ LE NOURRISSON

Actuellement on admet que le diabète chez l'enfant est d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune. Chez le nourrisson il a la réputation d'être exceptionnel. Tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Beaucoup cependant pensent que la fréquence du diabète est certainement plus grande que ne le fait croire le petit nombre de nourrissons reconnus diabétiques. Bouchut en 1878 exprimait l'opinion que de nombreux cas passent inaperçus. En effet on incrimine rarement le diabète à un si jeune âge et d'autre part de nombreux nourrissons meurent avant de pouvoir être examinés. En 1892, Berlioz rapportait qu'on lui demandait exceptionnellement de rechercher le sucre dans les urines des nourrissons.

En réalité, il n'est pas possible d'étudier la fréquence du diabète du nourrisson sans dissocier les cas des nourrissons âgés de moins de 1 an de ceux âgés de 1 an à 2 ans 1/2. En effet, l'âge auquel un enfant cesse d'être un nourrisson n'est pas 30 mois pour toutes les écoles. Souvent on entend par nourrisson un enfant de moins de 1 an et les Anglo-Saxons, en particulier, publient uniquement les cas de diabète survenus chez les enfants avant l'âge de 1 an.

I. — FREQUENCE CHEZ LE NOURRISSON AVANT 1 AN.

C'est surtout pour cet âge que le caractère d'exception du diabète est unanimement admis.

Depuis la publication de Knox en 1913, d'un ensemble de 15 cas relevés dans la littérature, auxquels il ajoutait un cas personnel, des auteurs mettent à jour de temps à autre, la liste

des cas publiés. Mais selon la rigueur avec laquelle ils admettent le diagnostic de diabète ils ajoutent des cas aux listes précédentes ou en retranchent. Ainsi en 1931, Lawrence et Mac Cance ont publié une revue de ces cas. White, en 1931, a réuni les deux collections de Knox et de Lawrence et a considéré comme réels 32 cas auxquels elle a ajouté 3 cas nouveaux observés par White et Joslin. Limper et Miller en 1935, ajoutaient à ces cas celui cité par Hartmann en 1925, et 4 cas parus depuis et publiés par Stranqvist en 1922, Nystrom, en 1932 également, Newcomb, en 1934, Lewis et Eisenberg, en 1935, ainsi qu'un cas observé par eux-mêmes. Le nombre total de cas publiés à cette date était donc de 41. Mais en 1935 également, John estimait à 78 le nombre de ces cas. Il semble avoir relevé tous les cas étiquetés diabète sans vérifier leur authenticité. En 1947, Schwartzmann, avec Crusius et Bierne ont retenu 56 cas de diabète survenus avant l'âge de 1 an et publiés depuis 1850. Ils y ont ajouté un cas observé par eux. Depuis, Darnaud et Ruffié en 1948, ont rapporté 6 cas, Guest, en 1948, 3 cas, Morano Brandi, en 1949, 1 cas, Récalde Guestas en 1950, 1 cas, Newcomb, en 1951, 6 cas et Brodribb en 1952, 2 cas. Mlle Dumont en a rapporté 2 dans sa thèse en 1951. Le nombre de cas de diabète du nourrisson avant l'âge de 1 an, qui ont été publiés depuis un siècle est ainsi porté à 78. Le diabète à cet âge apparaît vraiment comme exceptionnel d'autant plus qu'il est impossible d'affirmer qu'il s'agissait vraiment de diabète pour de nombreuses observations publiées avant l'utilisation de l'insuline. La glycémie dans ces cas a été rarement recherchée et l'épreuve du traitement insulinién n'a pu être faite pour affirmer le diagnostic. De plus, il a été impossible de retrouver une grande partie des observations originales.

En plus des cas publiés isolément, on trouve assez souvent dans les études d'ensemble du diabète infantile des cas relatifs à des enfants âgés de moins de 1 an. Pour avoir une idée plus précise de la fréquence du diabète à cet âge, par rapport à celle du diabète infantile, on peut utiliser d'abord *les études déjà anciennes* :

Kulz, sur 110 cas où le début s'est fait avant 13 ans, citait
3 cas au-dessous de 1 an

Wegeli, sur 102 cas ayant débuté avant 15 ans :
3 cas au-dessous de 1 an

Saundby, sur 159 cas ayant débuté avant 15 ans :

2 cas au-dessous de 1 an

Redon, sur 30 cas ayant débuté avant 16 ans :

2 cas au-dessous de 1 an

Leroux, sur 37 cas ayant débuté avant 13 ans :

1 cas au-dessous de 1 an

D'après ces études, 1 à 6,5 % des cas, 3 % en moyenne, ont débuté avant l'âge de 1 an. Mais le diagnostic de diabète ne pouvait être fait avec une grande certitude.

Les études plus récentes indiquent des chiffres plus faibles :

Darnaud et Ruffié, sur un total de 3.000 diabétiques de tout âge, trouvent 6 cas survenus avant 1 an, soit 0,2 %.

Dans les études englobant le diabète infantile et le diabète juvénile, c'est-à-dire celles où le diabète a débuté avant 20 ans, les proportions sont très faibles :

White sur un total de 750 cas, trouve 0,5 % avant 1 an

John, sur un total de 500 cas, trouve 0,4 % avant 1 an

Boulin sur un total de 304 cas, ne trouve aucun cas avant 2 ans.

En ce qui concerne le diabète infantile proprement dit :

Newcomb sur 202 enfants de moins de 13 ans trouve 6 cas, soit 3 %.

Grishaw sur 341 enfants de moins de 16 ans trouve 4 cas, soit 1 %.

Selon ces études récentes, plus valables car le diagnostic de diabète est plus exact, ce n'est que dans 0 à 3 % des cas qu'un enfant diabétique a été atteint dans la première année de sa vie.

Enfin, on trouve aussi des cas relatifs à des nourrissons de moins de 1 an dans des études de diabète infantile où on a sélectionné les cas dans le but d'examiner un problème particulier du diabète. Il n'est pas possible, pour cette raison, de les utiliser pour établir une liaison de fréquence mais elles montrent que le diabète n'est pas exceptionnel avant 1 an et qu'il faut y penser.

Boyd et Nelson, en 1928, ont étudié un groupe de 32 enfants diabétiques observés pendant 5 ans au point de vue de leur croissance. Ils citent 1 nourrisson de 12 mois dans ce groupe.

Brown et Thompson, en 1940, citent un nourrisson de moins de 6 mois dans un groupe de 60 enfants dont le diabète a débuté avant l'âge de 15 ans 1/2 et chez lesquels ils étudient le développement.

Fischer et Mackler, en 1942, citent un nourrisson de 12 mois faisant partie d'un groupe de 44 enfants diabétiques suivis depuis 1927, chez lesquels ils étudient la croissance.

Forsell, en 1947, cite 5 cas de 1 an.

Chute, en 1948, a trouvé 5 cas de moins de 1 an sur un ensemble de 123 enfants chez lesquels le diabète a débuté avant 1932.

D'autre part, Matthew et Steiner ont rapporté, en 1943, le résultat de l'autopsie de 1 nourrisson de 11 mois mort de coma diabétique.

II. — FRÉQUENCE CHEZ LE NOURRISSON AGÉ DE PLUS DE 1 AN.

Après 1 an, le diabète est beaucoup moins rare. C'est pourquoi les publications de diabète constaté chez le grand nourrisson sont peu nombreuses.

Les études d'ensemble du diabète infantile montrent la plus grande fréquence du diabète chez le nourrisson de plus de 1 an :

D'après les études anciennes, on le verrait dans 4 à 8 % des cas :

Kulz, sur 110 cas ayant débuté avant 13 ans trouve
4 cas ayant débuté de 1 à 2 ans.

Leroux, sur 37 cas ayant débuté avant 13 ans trouve
3 cas ayant débuté de 1 an à 2 ans 1/2.

D'après les études plus récentes, la proportion est plus faible :

John, sur 500 cas de diabète survenus avant 20 ans trouve
2 % de 1 à 2 ans.

Grishaw, sur 341 cas de diabète survenus avant 16 ans trouve
3 % de 1 à 2 ans.

Boulin, sur 304 enfants où le début s'est fait avant 20 ans
aucun enfant avant 2 ans.

Dans les travaux où un aspect particulier du diabète est envisagé, les cas relatifs à des nourrissons de plus de 1 an sont bien plus fréquents que ceux concernant les nourrissons avant l'âge de 1 an. Les cas étant choisis, non pas selon l'âge mais pour étudier un problème spécial du diabète, ces travaux ne peuvent servir à étudier, de façon précise, la fréquence du diabète du nourrisson de plus de 1 an par rapport au diabète infantile. Mais ils montrent que le diabète, à cet âge, n'est pas une rareté.

Boyd et Nelson, en 1928, citent un nourrisson de 26 mois, 2 nourrissons de 29 mois dans un groupe de 32 enfants diabétiques.

Brown et Thompson, en 1940, citent un nourrisson de plus de 18 mois faisant partie d'un groupe de 60 enfants chez qui le diabète a débuté avant l'âge de 15 ans 1/2.

Fischer et Mackler, en 1942, étudiant un groupe de 44 enfants diabétiques au point de vue de leur croissance, mentionnent 2 nourrissons de moins de 18 mois.

Brush étudiant, en 1944, les résultats de sa méthode chez 39 enfants diabétiques, cite 2 cas de diabète à 15 mois, 1 à 18 mois et 5 à 2 ans.

Chute, en 1948, cite 10 nourrissons de 1 à 2 ans dans un groupe de 123 enfants chez lesquels le diabète a débuté avant 1932.

III. — COMPARAISON DE LA FRÉQUENCE AUX DIVERS AGES DU NOURRISSON.

Les données sont insuffisantes pour comparer avec précision la fréquence du diabète aux divers âges du nourrisson. Les conclusions que l'on peut tirer sont très générales.

a) Le diabète est exceptionnel chez le nouveau-né.

b) Il est beaucoup plus fréquent après 1 an qu'au cours de la première année.

En désignant arbitrairement par 1 la fréquence avant 1 an, l'ensemble des travaux que nous avons cités dans les pages précédentes, assigne la valeur 2,5 à 5 pour la fréquence après 1 an.

De nos observations personnelles, toutes concernent des enfants de 1 an au moins.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1. Service du Docteur BERTOYE.

Gontran G... Début à 18 mois.

Prématuré de 8 mois. Poids de naissance : 2 kgs 790. Nourri moitié lait de vache, moitié lait condensé. Retard psychomoteur : premiers pas à 16 mois ; à 26 mois il ne parle pas encore. A 6 mois impétigo et eczéma. Puis bronchite et coqueluche.

Pas de diabète dans la famille. Parents en bonne santé.

Début par anorexie et polydipsie ; on découvre une glycosurie de 15 g, pas d'acétonurie. Insuffisamment et irrégulièrement traité, il présente un précoma 5 mois après le début.

Entre dans le service le 17 juillet 1945, âgé de 26 mois. Le diabète évolue depuis 8 mois. L'enfant est très amaigri. La glycémie vaut 4 g 75 ; il n'y a pas d'acétonurie. On donne un régime de 1.500 calories comportant 215 g d'hydrates de carbone. On obtient rapidement une bonne réduction. Les besoins d'insuline passent de 20 unités à 15 unités par jour, puis à 5 ou 10. La glycémie est tombée à 0 g 93, la glycosurie oscille autour de 12 g par jour. Puis on est obligé de porter la quantité d'hydrates de carbone à 290 g par jour et l'insuline à 20 unités, car la glycémie est remontée à 2 g 53, la glycosurie à 63 g 64 par litre et le poids ne progresse plus. On obtient les résultats précédents et on peut baisser à 15 unités par jour.

Pendant 6 ans, le diabète passe par des alternatives de rechutes et de rémissions. Au cours de la première année, accidents hypoglycémiques ; une poussée d'acétonémie oblige à monter à 30 unités par jour. On peut ensuite baisser à 10 unités. Au cours de la deuxième année il présente de nombreuses crises d'hypoglycémie. Une nouvelle stabilisation est obtenue par la méthode de Brush. L'évolution est alors satisfaisante pendant 2 ans. Mais l'enfant, âgé de 6 ans, présente une hypotrophie staturale. Une poussée d'acétonémie survient à la suite d'une hépatite. L'insuline, augmentée à 20 unités par jour, peut être diminuée à 10 unités une fois la crise guérie.

Puis, pendant 2 ans, le régime n'est plus surveillé, l'enfant reçoit 20 unités d'insuline par jour.

Le 5 février 1951, l'enfant pèse 21 kgs 100, il mesure 1 m. 10. Il est âgé de 8 ans. L'hypotrophie staturale s'est donc accentuée. Le foie est gros. On peut baisser à 10 unités pendant l'été.

Le 6 novembre 1951 : Coma mortel.

OBSERVATION N° 2. Service du Docteur BERTOYE.

Sylviane D... Début à 23 mois.

Fatigue de la mère à 8 mois de grossesse. Accouchement normal. Poids de naissance 3 kgs 200. Nourrie quinze jours au sein. Puis lait Nestlé, car diarrhée verte. Développement normal.

Pas de diabète dans la famille. Parents en bonne santé.

Début : Quatre jours après une chute sur la hanche par brusque polydipsie, polyurie, assoupissement, somnolence pendant 4 ou 5 jours. La glycosurie, recherchée 13 jours après le début, est de 41 g 87 par jour, l'acétonurie : + + +. Après un traitement à l'insuline, entre à l'hôpital le 14 mars 1945.

16 mars 1945 : Précoma. Glycémie : 4 g 75 ‰ ; glycosurie : 150 g par jour ; acétonurie : importante.

Le précoma a été guéri avec 30 U. d'insuline le premier jour et 40 le deuxième jour, ainsi que du sucre et du bicarbonate par la bouche. La glycémie est tombée à 2 g 75.

Mise ensuite à un régime de 1.687 calories, comportant 202 g de glucides. Elle reçoit d'abord 50 unités par jour d'insuline. La glycémie tombe à 1 g 22. On baisse à 30 unités d'insuline par jour. Au bout de 15 jours la glycémie vaut 1 g 05 ‰ et la glycosurie 20 g par jour.

Le 8 novembre 1952 : L'enfant, âgée de 9 ans 1/2, va très bien. Sa taille et son poids sont normaux : 1 m. 25, 28 kgs. Elle reçoit 20 unités d'insuline-retard. Un dosage du sucre urinaire, en juin 1952, indiquait 1 g 02 de glucose.

OBSERVATION N° 3. Service du Docteur BERTOYE.

Noël B... Début à 23 mois.

Garçon né à terme, nourri au sein pendant 1 mois 1/2, puis allaitement mixte jusqu'à 3 mois 1/2. Développement psychomoteur normal. Perte d'appétit depuis la vaccination antivariolique à 8 mois. Depuis l'âge de 1 an reçoit surtout du lait et du sucre. Constipé, sans appétit. A 19 mois chute sur la tête à la suite de quoi il reste obnubilé 3 jours.

Pas de diabète dans la famille. Mère hépatique.

Début à 23 mois par lassitude, anorexie, soif intense et polyurie. La glycosurie recherchée 3 mois après le début est de 20 g

par litre. Il n'y a pas d'acétonurie. Traité pendant 2 mois avec 5 U. et un régime, la glycosurie monte à 50 g par litre et l'acétonurie apparaît.

Entre dans le Service le 25 novembre 1946, âgé de 28 mois. Etat précomateux. Il reçoit 40 unités d'insuline dans la journée. Le jour suivant, meilleur état, l'acétonurie s'est annulée. D'abord mis à un régime de 1.010 calories avec une teneur totale de 157 g de glucides pendant 14 jours, les besoins d'insuline passent de 30 unités pendant 3 jours, à 20, puis 15. L'acétonurie a complètement disparu et la glycosurie n'est positive que le matin ou que le soir. Traitée alors par la méthode de Brush, la glycosurie s'annule en 15 jours avec 15 unités.

Pendant 4 ans l'état général est satisfaisant, le développement régulier, il n'y a jamais de poussées d'acétonémie, mais les besoins qui étaient tombés à 2 unités par jour au cours de la première année, sont remontés à 20 unités.

Les valeurs de la glycémie et de la glycosurie que l'on relève pendant les périodes de rupture de l'équilibre sont les suivantes :

<i>Glycémie</i>	<i>Glycosurie</i>
4 novembre 1947 : 2 g 21	95 g par jour
11 décembre 1948 : 2 g 45	35 g 75 par jour

Au cours de la cinquième année, en 1951, une poussée d'acétonémie est survenue et a été réduite.

Dernier séjour, novembre 1952 : l'enfant est âgé de 8 ans et 4 mois. Développement normal. Mais acétonurie. On obtient une désucration rapide avec 30 unités d'insuline. Puis on ordonne 10 unités d'insuline ordinaire + 10 unités d'I.P.Z.

OBSERVATION N° 4. Service du Docteur BERTOYE.

Marianne C... Début à 15 mois.

Grossesse et accouchement normaux. Constipation depuis l'âge de 3 mois. Développement normal. Peu d'appétit.

Pas de diabète dans la famille. Parents en bonne santé.

Début : huit jours après le début d'une angine qui a rapidement guéri, soit épouvantable. Glycosurie : 20 g par litre. Pas d'acétonurie. Traitée avec 10 à 5 unités d'insuline par jour et un régime supprimant les aliments riches en hydrates de carbone. La glycosurie devient faible, inférieure à 4 g par litre. Mais l'enfant maigrit.

Entrée le 3 janvier 1948, âgée de 17 mois. Poids : 9 kgs 530. Glycémie : 1 g 15. Glycosurie : 35 g par jour. Pas d'acétonurie. Mise à un régime de 1.000 calories par jour, comportant 85 g d'hy-

drates de carbone ; les besoins en insuline passent de 9 unités à 7, puis 5, la glycosurie s'annule vite, mais le poids baisse toujours. En donnant 1.100 calories avec 88 g d'hydrates de carbone et 9 unités d'insuline, le poids progresse, la glycémie est tombée jusqu'à 0 g 57 ‰.

Pendant un mois et demi, l'équilibre se maintient avec 7 unités par jour. La glycosurie est minime et on peut même diminuer l'insuline jusqu'à 2 unités par jour. Mais une grippe provoque une poussée d'acétonémie avec une augmentation de la glycosurie à 33 g par jour et de la glycémie à 2 g 82. L'insuline doit être augmentée à 15 unités. Après la guérison de cette poussée d'acétonémie, le régime se relâche, la glycosurie monte beaucoup, atteignant même 95 g par jour. Cependant l'état général reste bon. Mais 6 mois après le début sans signes prémonitoires, un coma mortel apparaît au début d'une otite catharrale.

OBSERVATION N° 5. Service du Docteur BERTOYE.

Monique G... Début à 20 mois.

Pas de diabète dans la famille. Père et mère en bonne santé.

Grossesse et accouchement normaux. Nourrie un an au sein. Développement normal.

Début : au cours d'une grippe, 4 ou 5 jours après le début de la fièvre, soif intense. Puis la polyurie apparaît, l'enfant maigrit beaucoup, dort mal et reste grognon toute la journée. Le 13 avril, 17 jours après le début, on découvre une glycosurie de 49 g par litre et la présence d'acétone dans les urines.

Entrée le 14 avril 1951. Glycémie : 1 g 43. Traitée selon la méthode de Brush. On équilibre le diabète en 33 jours en terminant avec une dose de 14 unités d'insuline. La glycémie est de 1 g 26, la glycosurie et l'acétonurie sont nulles.

Le 1^{er} juillet 1952, l'enfant arrive dans le coma. Malgré la thérapeutique mise en œuvre, le coma diabétique ne guérit pas.

OBSERVATION N° 6. Service du Docteur BERNHEIM.

Alain A... Début à 15 mois.

Pas de diabète dans la famille.

Grossesse : albuminurie vers 3 mois 1/2. Accouchement à terme normal. Poids de naissance : 3 k. 400. Nourri au sein un an, puis lait de vache avec, de temps en temps, blédine vers 14 mois. Développement psychomoteur normal.

Début : au décours d'une grippe par polyurie et polydipsie, Glycosurie 80 g par jour. Acétonurie dès le début.

Entré le 12 mars 1950 : les premiers signes remontent à 20 jours.

Glycémie : 2 g 70. Avec 15 unités d'insuline ordinaire et un régime supprimant les aliments riches en glucides, on arrive en trois jours à une réduction totale de l'acétone et à une diminution notable de la glycémie, qui vaut 1 g 35, ainsi que la glycosurie qui est de 5 g 60. On remplace l'insuline ordinaire par 10 unités d'I.P.Z. Après une augmentation importante de la glycosurie à 57 g, on obtient une réduction parfaite : glycémie : 0 g 80 ; glycosurie et acétonurie nulles.

L'enfant revient dix jours après sa sortie. Il est dans un état précomateux apparu au cours d'une angine et d'une rhinopharyngite. On arrive à faire disparaître l'acidose. La glycémie se révèle plus instable qu'au cours du premier séjour. On obtient à nouveau une réduction parfaite avec 8 I.P.Z.

OBSERVATION N° 7. Service du Docteur BERNHEIM.

Didier K... Début à 1 an.

Pas de diabète dans la famille. Père et mère en bonne santé.

Grossesse et accouchement normaux. Né à terme, pesant 2 kgs 600. Nourriture mixte pendant 3 mois. Pharyngite persistante depuis la naissance.

Début par un état précomateux survenu 5 jours après le début d'une otite.

Entré le 27 juin 1950 : le précoma s'est accentué et l'haleine a une violente odeur d'acétone. Glycémie : 3 g 80 ; glycosurie : 45 g par litre ; acétonurie : + + +.

Une ponction lombaire a permis de constater une hyperglycorachie : 5 g 25.

Le précoma a été rapidement guéri grâce à 9 unités d'insuline au cours de la première journée. L'enfant reçoit de l'auréomycine.

La réduction des signes du diabète a été difficile à obtenir, car les résultats ont été détruits par des poussées de fièvre expliquées par des rechutes de l'otite, ou survenant sans cause apparente. Un mois après le début du traitement, la glycosurie est nulle et pourtant la glycémie à jeun est encore de 3 g 40. L'enfant reçoit 15 unités d'insuline ordinaire.

Après sa sortie de l'hôpital, l'enfant ne reçoit que des doses minimales d'insuline et même le traitement a été interrompu. Il revient 5 mois après son départ dans un état précomateux. La glycémie reste insensible aux doses utilisées précédemment et il faut utiliser 20 unités d'insuline ordinaire remplacées ensuite par 17 unités d'I.P.Z. Cependant, la glycémie reste élevée au voisinage de 3 g 50.

Trois semaines après sa sortie, l'enfant meurt d'un choc hypo-

glycémique survenu après une injection de 5 unités d'insuline ordinaire faite par la mère, alors que les urines ne contenaient ni sucre ni acétone.

OBSERVATION N° 8. Service du Professeur BERNHEIM.

Bernardette C... Début à 24 mois.

Pas de diabète dans la famille. Père hépatique. Mère traitée il y a 12 ans pour infiltrats tuberculeux, souffre de rhumatismes. Grands-parents maternels rhumatisants.

Grossesse normale. Accouchement : forceps à la vulve. Nourrie au lait Nestlé. Parle à 2 ans. Troubles hépatiques.

Début : après un épisode de fluxion parotidienne et une scarlatine frustrée, soif intense et polyurie. Non traitée pendant 6 mois au cours desquels apparaissent des épisodes de fatigue qui augmentent de fréquence, arrivant à se produire plusieurs fois par jour. L'enfant maigrit, beaucoup. Le 3 octobre 1951 survient un état précomateux et la glycosurie est alors décelée.

Entrée le 4 octobre 1951, âgée de 30 mois. Après traitement du précoma, on la met au régime libre et elle reçoit d'abord 10 unités par jour. Puis l'insuline est donnée en adaptant exactement les doses aux examens d'urine faits quatre fois par jour. On passe à un mélange d'insuline ordinaire et d'insuline-retard : 4 IO + 4 I P Z. La glycosurie est faible, oscille autour de 5 g par jour, l'acétonurie nulle, et le poids progresse beaucoup.

Fond d'œil normal.

Tension artérielle : 12,5/7. Urographie intraveineuse : rien à signaler.

L'enfant est régulièrement suivie à la consultation pendant huit mois. Les besoins d'insuline, au début, étaient tombés à 2 Unités d'IO + 2 Unités d'IPZ. Ils sont maintenant à 4 IO + 4 IPZ. Le poids progresse très vite. L'enfant a pris 3 kgs depuis le début du traitement. Son développement est régulier. L'état général est bon. Il y a quelques troubles hépatiques.

OBSERVATION N° 9. Service du Professeur MOURIQUAND

Jeanine S... Début à 19 mois.

Pas de diabète dans la famille. Père et mère en bonne santé.

Née à terme, pesant 3 kgs 500. Accouchement normal. Nourrie au sein jusqu'à ce jour. Aucune maladie. Léger retard de marche et de dentition.

Début : par soif intense et polyurie. On donne tout de suite 20 unités d'insuline par jour.

Entrée le 17 novembre 1942, dix jours après le début.

Glycémie : 6 g 16 ; glycosurie : 45 g ; pas de corps cétoniques dans les urines.

On arrive à équilibrer le diabète en vingt jours, avec 20 unités pendant douze jours, puis 10 unités. Le régime, qui était insuffisant au début, et avec lequel le poids continuait à baisser, a été élargi. On a donné une régime de 1.200 calories, le poids a commencé à progresser. La glycémie est tombée à 1 g 33, la glycosurie a diminué et n'est plus présente que le soir.

Par la suite l'enfant a été perdue de vue et on apprend qu'elle est décédée le 14 décembre 1946, âgée de 5 ans 1/2, au cours d'une coqueluche.

OBSERVATION N° 10. Service du Professeur MOURIQUAND.

Gérard D... Début à 14 mois.

Né à terme, pesant 4 kgs. Nourri au lait de vache, puis alimentation normale. Développement normal. Aucune maladie.

Début : par un état de somnolence qui s'est aggravé jusqu'au coma. Après guérison du coma, la soif, la polyurie et la polyphagie se manifestent.

Traité par 20 unités d'insuline, avec un régime normal, le poids progresse, la glycosurie est irrégulière.

Entré le 21 août 1945, 4 mois après le début, polydipsique et polyurique. Le poids est satisfaisant. Glycémie : 5 g 20 ; glycosurie : 69 g ; acétonurie : très importante.

Il reçoit 16 unités pendant trois jours, puis 30 unités et un régime comportant 160 gr. de glucides. Il devient précomateux le sixième jour de son séjour à l'hôpital. La glycémie a pourtant baissé à 3 g 16. On donne alors 45 unités d'insuline par jour, ainsi que du bicarbonate de soude et du sucre. Le lendemain la glycémie est de 2 g 60, la glycosurie est encore de 62 g 52, l'acétonurie de 0 g 60. Mais la mère emmène l'enfant.

OBSERVATION N° 11. Service du Professeur MOURIQUAND.

Jacob L... Début peu après 12 mois.

Pas de diabète dans la famille. Père et mère en bonne santé.

Grossesse et accouchement normaux. Poids de naissance : 3 kilogs ; nourri au sein un mois, puis au lait de vache. Aucune maladie. Gros appétit.

Début : par polyurie. Pendant quelques mois, aucun autre signe. Puis à l'âge de 18 mois, au cours d'une rhinopharyngite avec otite bilatérale, l'enfant entre dans le coma.

Entré le 28 novembre 1947. Le coma s'est dissipé, mais l'haleine a une odeur acétonique et il y a de l'acétone dans les urines, la glycémie vaut 3 g 50, la glycosurie 10 g 40 et la réserve alcaline : 50 %. L'enfant a de la fièvre. Le foie dépasse de 5 cm le rebord costal. On recommence la pénicilline et on donne 40 puis 30 unités d'insuline par jour, qui permettent d'écarter le précoma qui menaçait à nouveau. La température est devenue normale en trois jours. Malgré l'amélioration clinique, la glycémie est toujours à 3 g 30 ; la glycosurie a diminué. Il n'y a plus d'acétone dans les urines. Le poids progresse vite. En continuant l'insuline à la dose de 20 unités, on arrive à faire baisser la glycémie jusqu'à 1 g 97 et la glycosurie reste constante, mais l'enfant semble bien équilibré.

Pendant 4 ans 1/2, l'évolution est très bonne. L'état général est très satisfaisant. L'enfant reçoit d'abord 20 unités d'insuline par jour, puis 18, car il commençait à avoir quelques malaises. La glycosurie est constante, il n'y a jamais d'acétone. Mais une hypotrophie staturale a commencé à se dessiner à 5 ans 1/2 et s'est accentuée avec l'âge. L'enfant, âgé de 6 ans et 3 mois, mesure 1 m. 01. Le poids reste bon.

OBSERVATION N° 12. Service du Professeur BERNHEIM.

Gilberte T... Début à 22 mois.

Diabète chez une cousine germaine maternelle. Père et mère en bonne santé.

Accouchement simple. Poids de naissance 3 kgs 200. Nourrie au sein pendant 4 mois, puis au lait de vache. Ensuite, alimentation normale. Développement psychomoteur normal.

Début : huit jours après la dernière injection de vaccin antidiphtérique, par soif épouvantable, polyurie et amaigrissement important.

Entrée le 4 juin 1949, huit jours après le début. Glycémie : 6 g 75 ; glycosurie : 55 g par litre ; acétonurie importante.

La stabilisation est obtenue lentement. En donnant 10, puis 15 et 20 unités d'insuline par jour, avec un régime normal, l'état général s'est vite amélioré, le poids augmente bien, mais la glycémie reste élevée : 3 g 50, ainsi que la glycosurie : 29 gr. En augmentant la dose d'insuline de quelques unités, on arrive à réduire la glycosurie à l'état de traces et à faire diminuer la glycémie jusqu'à 2 g 51, mais lentement.

Pendant 2 ans, les accidents hypoglycémiques vont être fréquents. La glycémie reste pourtant à peu près constamment supérieure à 2 gr., et si on baisse la dose d'insuline de quelques unités pour éviter les accidents d'hypoglycémie, on voit immédiatement remonter le taux de la glycémie à jeun. Les accidents, cependant, ne se produisent plus pendant plusieurs mois après qu'on a porté

à trois le nombre d'injections quotidiennes. Puis ils se produisent à nouveau et la glycémie est encore plus instable qu'auparavant et les besoins d'insuline sont montés à 40 unités par jour.

On met alors l'enfant au régime libre. La glycosurie est constante, mais habituellement modérée. Les besoins d'insuline, qui étaient de 30 unités d'insuline ordinaire, descendent à 20 unités. On utilise un mélange d'insuline ordinaire et d'insuline-retard : 12 IO + 6 IPZ.

Pendant un an, aucun accident hypoglycémique n'est survenu, il n'y a jamais eu d'acétonurie.

Le foie est toujours resté hypertrophié depuis le début. Mais après administration de lobamine pendant plusieurs mois, il a diminué de volume, dépassant encore le rebord costal de deux travers de doigt.

La taille de l'enfant, maintenant âgée de 5 ans, est normale. Son poids est satisfaisant.

OBSERVATION N° 13. Service du Professeur MOURIQUAND.

Fille. Début à 20 mois.

Née à terme, accouchement normal ; nourrie au lait de vache. Aucune maladie.

Pas de diabète dans la famille. Parents en bonne santé.

Début brusque par polyurie, polydipsie, polyphagie, agitation et amaigrissement. On découvre une glycosurie de 35 g 35. Sept jours après : acétonurie importante, la glycosurie est la même.

Entrée le 28 mars 1940, dans un état comateux, huit jours après l'apparition des premiers signes. La glycémie est de 4 g 34. Elle sort du coma à la fin de la deuxième journée de traitement.

On équilibre alors le diabète en vingt jours en donnant d'abord 30 unités d'insuline par jour, puis 15 et enfin 10 unités ; l'acétonurie est nulle, la glycosurie modérée, inférieure à 10 g par jour.

L'enfant, revue un mois après son départ, est toujours équilibrée avec 10 à 15 unités par jour.

L'enfant est décédée en mars 1945, mais on ne connaît pas la cause du décès.

TABLEAU PUBLIE PAR SCHWARTZMANN ET CRUSIUS

Groupant les cas survenus avant l'âge de 1 an trouvés dans la littérature depuis 1850

AUTEURS	Age du début	Sexe	Histoire familiale	SYMPTOMES	LABORATOIRE			ISSUE	AUTOPSIE
					Glyco-surie	Glycémie mg/100 cc	Acéto-surie		
HAUNER 1850	11 mois			Perte de poids. Polyurie, polydipsie.					
KITSELLE 1852	quelques jours	M.	0	Langes imprégnés de sucre, polyurie, insomnie, polyphagie. Amaigrissement extrême. Peau sèche.	+			Mort en 1 mois dans le coma. Mort en 6 mois.	
GRIESENBERG 1859	1 an	F.			+			Mort	Rein hypertrophié rempli de nombreux abcès.
ROSBACH 1874	8 mois	F.		Chute sur la tête avec convulsions et perte de connaissance, polydipsie, polyurie, furoncles, dépérissement.	+			Mort en 3 mois	Pancréas non examiné.
BUSCH 1876	moins d'un an			Insomnie, dépérissement, polydipsie.	+			Mort en 23 jours	
HAGENBACH 1879	8 mois	M.		Polydipsie, polyurie, hydrocéphalie.	+			Mort après 11 m.	Tuberculose pleurale droite. Gangrène du poulmon, hydrocéphalie chronique interne.
GARNERUS 1884	2 mois	M.		Polyurie, soif. Pas de prise de poids.	+			Guéri après 3 mois	
DREYFUS 1885	1 an							Mort 2 jours plus tard	
TAVARIA 1893	10 mois			Chute du berceau, agitation, polyurie, polydipsie. Langes imprégnés de sucre, faiblesse.	+			Mort en 2 semaines.	
BELL 1896	3 mois	M.	Tante paternelle diabétique	Polydipsie, agitation.	+			Mort en 4 jours, dans coma	Rien d'anormal macroscopiquement.
NICHUS 1896	3 mois		Grand-père diabétique	Abcès, polyurie.	+			Mort rapidement après	
BAUMEL 1900	6 mois	M.	0	Œdème, prurit, soif, polyphagie, polyurie.	+			Guéri après 6 semaines	
ORLOFF 1901	5 mois	M.		Agitation, polydipsie, polyurie, furoncles, ulcération sacrée.	+			Mort en quelques jours	Distension des ventricules latéraux; infarctus antérieur

Auteur	Sexe	Âge	Antécédents	Symptômes	Signes	Mort	Autopsie
LANGSTEIN 1909		6 mois		Hydrocéphale.	+	Mort	Hydrocéphalie.
LANGSTEIN 1909		7 jours		Anencéphalie.	+	Mort en 3 jour	
LANGSTEIN 1909	M.	8 mois	0	Peau sèche, polydipsie, polyphagie, perte de poids.	+	Incertain	
OFFERGELD 1909		1 an			+	Mort en 3 mois	Pancréas : infiltration de cellules rondes des îlots et du tissu interstitiel.
Lauritzen 1910	M.	8 mois			+	Mort en 3 mois	
CUNO 1910		15 jours			+	Mort après 15 jours	Pancréas atrophié et cirrhotique mais îlots normaux.
HEIDBERG 1911	M.	3 mois			+	Mort après 3 jours	Pancréas normal.
EATON 1911		6 mois	Grand-mère diabétique	Gangrène des doigts de pied. Polydipsie, dépérissement. Linge collant.	+	Mort après 2 ans	
KNOX 1913	F.	8 mois	0	Pas de prise de poids, peau sèche, odeur de fruit de l'haleine.	+	Mort après 3 sem.	Pancréas : normal, pas d'excès de tissu fibreux. Diminution du nombre et du volume des îlots.
FUNAIOLI 1919	M.	2 mois	0	Emaciation.		Mort après 3 sem.	
Kochmann 1922		4 mois 1/2	0	Arrêt de prise de poids, polyphagie, polydipsie, intertrigo, selles abondantes. Vomissements, pâleur, faiblesse, turgescence de la peau.	+	Mort en 2 mois	Pancréas : îlots peu nombreux, dégénérescence graisseuse. Foie : infiltration des cellules rondes interlobaires et sidération sanguine. Hypophyse : kyste du lobe intermédiaire.
ASHBY 1923	F.	5 mois	0	Pyélie ; fièvre, gangrène de 2 oreilles, perte de poids, irritabilité ; intolérance alimentaire. Rhumes fréquents.	+	Mort en quelques semaines dans le coma	
MAJOR et CURRAN 1925	M.	11 mois	0	Insomnie, émaciation, mauvais humeur, altération du cristallin (cataracte).	+	Vivant	
AMBARD 1925		Naissance	Mère diabétique		+	Mort	Pancréas : îlots normaux mais fi- breux ; infiltration lymphocitaire dans les acini.

AUTEURS	Age du début	Sexe	Histoire familiale	SYMPTÔMES	LABORATOIRE			ISSUE	AUTOPSIE
					Glycosurie	Glycémie mg/100 cc	Acétosurie		
HARTMANN 1925	1 an	M.		Acidose, coma.				Guérison par insulinothérapie	
SCHIPPERS 1925	8 mois	F.		Epuisement, soif, polyurie, fièvre.	+	82 242	+	Mort après 18 m.	Pancréas : normal, dégénérescence graisseuse du foie qui contient beaucoup de glycogène.
DE CANGE 1926	Autopsie du cas de Schippers								
ARNDT et WELCHER 1926	3 mois	M.	0	Œdème des pieds et des paupières. Pâleur, fatigue, selles liquides, perte de poids.	+	257 299		Mort	Foie : dégénérescence graisseuse et diminution du glycogène des cellules hépatiques. Pancréas : remplacement graisseux des îlots. Infiltration des cellules rondes et atrophie des acini. Rate : sidération sanguine.
RAMSEY 1926	4 semaines Prématuré	M.	+ avec guérison	Perte de poids. Infection des voies respiratoires supérieures. Polyphagie, polydipsie. Sueurs profuses.	+	225 263		Enfant retrouvé 4 ans après. Courbe de tolérance du dextrose normale.	
MORTON 1928	12 mois	M.	Grand-mère maternelle diabétique	Mauvaises humeur, perte de poids. Polyphagie, polydipsie, polyurie.	+	136 260		Vivant à l'âge de 2 ans. Besoins d'insuline moindre. Aglycosurie.	
FELDMANN 1928	Naissance		Mère diabétique		+			Mort après 15 mois	Pancréas : nombreux îlots aggrandis. Œdème et hypertrophie des cellules. Tissu fibreux interocineux avec infiltration des cellules lymphocytaires et plasmocytes.
JOSLIN 1928	8 mois	M.	Grand-mère maternelle et tante maternelle diabétiques		+			L'enfant allait bien avec un régime et l'insuline	
LENSTRUP 1929	11 mois	F.	0	Irritabilité. Anorexie, polydipsie, persistance des extrémités inférieures. Hématémèses.	+	400		Mort après 3 jours	Îlots peu développés. Accumulation de graisse à la périphérie des acini du foie.
LITCHFIELD	5	M.		Eruption varicelle.	±	420			

SHELLEY 1931	10 mois	M.		Polyurie, polydipsie, polyphagie ; lingage radié, prurit, transpiration autour de la tête.	+	240 327	Mort en 4 mois	hypertrophie des cellules intertu- bulaires avec altération dégénéra- tive progressive. Hypertrophie des îlots. Autres glandes endocrines : norma- les, sauf lobe antérieur de l'hypo- physe riche en éosinophiles.
LAWRENCE et MAC GANCE 1931	18 jours	F.	0	Gangrène de la peau, perte de poids.	+	600	Guérison complète	
NYSTROM 1932	11 mois	F.	0	Soif, perte de poids, faiblesse, pâleur, apathie, vomissements, coma.	+	175 392	Mort après plu- sieurs jours	Pancréas : îlots peu nombreux et pé- tifiés. Quelques aires de nécrose du parenchyme. Bronchopneumonie bilatérale.
STRANDQVIST 1932	6 mois	M.	0	Abcès de l'épaule droite, gangrène des bords de l'abcès, température élevée, soif.	+		Guérison avec test de tolérance du glucose normal	
NEWCOMB 1934	10 mois	M.	Oncle paternel diabétique	Acidose diarrhé, bronchite, otite, nombreux chocs insuliniques.	+		Mort en 12 jours	Grosse atrophie du pancréas.
LEWIS et EISENBERG 1935	Nais- sance	F.		Arrêt de prise de poids, température impétigo bulleux. Après injection de 5 unités d'insuline glycémie, tombée à 50 mg., alors qu'elle at- teignait 200 mg/100 cc.		280 520	Mort en 6 jours	Pancréas : augmentation marquée du tissu fibreux interacineux, îlots nettement diminués de nombre. Foie : congestion passive chronique.
LIMPER et MILLER 1935	15 jours	M.	0	Constipation, convulsions, perte de poids, gangrène du pied gauche.	+	952	Mort	Ancienne pancréatite de la tête. Nombreux îlots lésés. Foie : légère infiltration graisseuse.
HOLLAND et HOLLAND 1936	2 mois	F.	0	Arrêt de prise de poids, aphtes, diar- rhée. Impétigo de la face et du cuir chevelu.		90 360	Vivant	
LIEGE 1937	10 mois	M.	0	Perte de poids.	+		Vivant	
DEVINE 1938	25 jours	F.	0	Arrêt de croissance.	+	542	Mort	Hyperplasie du pancréas avec gran- de diminution du nombre des îlots.
WHITE 1940		M. M. M.		Infection, narisme. Pyélite.				
		F. F. F.		Coma, tuberculose, narisme, hépa- tomégalie.				

AUTEURS	Age du début	Sexe	Histoire familiale	SYMPTOMES	LABORATOIRE			ISSUE	AUTOPSIE
					Glyco- surie	Glycé- mie mg / 100 cc	Acéto- nurie		
LANGLOIS et THIBAudeau 1941	3 mois	M.	Grand-mère paternelle d'abétique	Ulcération d'un angiome infecté, ano- rexie, vomissements fréquents. Arrêt de prise de poids, mauvais état de nutrition.		164 174		Guérison	
57 SCHWARTZMANN GRUSIUS 1947	8 mois	F.	Tante maternelle et cousin diabétiques	Infections pulmonaires répétées. Ab- cès de la fesse droite, perte de poids.		35 600	+	Vivant	

OBSERVATIONS TROUVEES DANS LA LITTERATURE

Les observations qui suivent ont été trouvées dans la littérature. Elles sont divisées en 3 groupes selon l'âge du début. Dans chaque groupe elles sont classées d'après la date où le diabète est apparu en commençant par les plus récentes.

I. — Cas survenus chez des nouveaux-nés

OBSERVATION N° 14

GUEST. 1947. — Diabète décelé à huit jours. Diabète dans la famille du père et dans celle de la mère, ainsi que chez une sœur et un frère du nouveau-né. La glycosurie, recherchée tous les jours depuis la naissance, est découverte au huitième jour. La glycémie vaut alors de 2 g 50 à 6 g 50 ‰. Traces d'acétonurie. L'équilibration se maintient depuis 3 mois avec 2 à 5 unités d'I.P.Z. par jour.

OBSERVATION N° 15.

LIMPER et MILLER. 1934. — Diabète décelé à neuf jours. Oreillons chez la mère au moment de l'accouchement. Le diabète a débuté par de l'amaigrissement et une gangrène du pied gauche. Il a abouti à un état précomateux et toxique. La mort est survenue douze jours après le début, 10 heures après que l'insuline avait commencé à être administrée.

OBSERVATION N° 16.

LEWIS et EISENBERG. 1933. — Diabète décelé à onze jours. Rien d'anormal dans les antécédents. Débute par un état précomateux au cours d'une otite bilatérale accompagnée d'impétigo. Glycémie 5 g 20. R.A. : 28 %. Meurt six jours après, malgré la thérapeutique insuliniennne et le sérum glucosé.

II. — Cas survenus chez des enfants âgés de 1 mois à 12 mois.

OBSERVATION N° 17.

BRODRIBB. 1951. — Début à onze mois. Rien d'anormal dans les antécédents. Début par précoma allant jusqu'au coma. La gly-

cémie était de 11 g 6. La stabilisation obtenue se maintient pendant les huit mois que l'enfant a été suivi, avec 17 unités d'insuline par jour.

OBSERVATION N° 18.

BRODRIBB, 1950. — Début à 10 mois 1/2. Frère diabétique. Début après la deuxième injection de vaccin antidiphtérique par anorexie et troubles digestifs : la soif et la polyurie apparaissent deux mois après le début et le précoma survient après trois mois d'évolution. Glycémie à ce moment 4 g 40. L'enfant est toujours équilibré seize mois après le début avec 25 unités d'insuline.

OBSERVATION N° 19

DUMONT, 1950. — Début à 11 mois. Pas de diabète dans la famille. Rhinopharyngites très fréquentes. Début par perte d'appétit, amaigrissement. La soif et la polyurie apparaissent plusieurs jours après. Le précoma survient 40 jours après le début. Glycémie 2 g 25. R.A. : 33 volumes. La réduction obtenue s'est maintenue un mois avec 6 unités d'insuline par jour. La glycémie est normale, la glycosurie constante mais modérée.

OBSERVATION N° 20

GUEST, 1948. — Début à 3 mois. Diabète dans la famille du père et de la mère. Diabète chez deux frères de l'enfant. Début par acidose. Mort en peu de jours.

OBSERVATION N° 21

GUEST, 1948. — Début à 3 mois. Frère de l'enfant précédent. Début par polyurie. Acétonurie. L'équilibre se maintient pendant 17 mois.

OBSERVATION N° 22

SCHWARTZMANN, 1946. — Début à 8 mois. Diabète chez une tante et un cousin. Découverte, au cours d'une bronchite, de la glycosurie et de l'acétonurie. Glycémie : 6 gr. par litre. Après une dose unique de 20 unités d'insuline, l'acétonurie s'est annulée et la glycémie s'est abaissée à 0 g. 35. Puis l'enfant ne recevant pas d'insuline et suivant un régime normal, la glycémie va rester peu élevée, souvent même normale pendant quelques mois, la glycosurie faible et l'acétonurie nulle.

Mais 7 mois après que le diabète a été décelé, la glycémie commence à remonter et la glycosurie devient plus importante.

OBSERVATION N° 23

DUMONT. 1946. — Début à 6 mois 1/2. Diabète chez la grand'mère et une grand'tante maternelle. Début pendant la suppuration de la pustule vaccinale par polyurie brusque et polydipsie. Traitée pour la première fois quatre mois après le début. Glycémie 2 g 70. R.A. : 37,8 %. Pas d'acétonurie. Le diabète reste équilibré 8 mois après le début du traitement. La glycémie à jeun est normale, l'enfant reçoit 3 unités d'I.P.Z.

OBSERVATION N° 24

KNUD BOJLEN. 1925. — Début à 11 mois. Survie de 12 ans. D'abord traité par l'insuline et un régime strict l'hyperglycémie et la glycosurie persistent. Depuis l'âge de 4 ans il est au régime libre et recoit 10 à 12 unités d'insuline par jour. La glycémie, rarement recherchée, est basse. La glycosurie n'est jamais recherchée. Il n'y a jamais de signes cliniques d'acétonémie.

OBSERVATION N° 25

LENSTRUP. 1929. — Début à 12 mois. Pas de diabète dans la famille. Rien d'anormal dans les antécédents. Début par polydipsie, nervosité, perte d'appétit et température à 38°2. Les signes s'aggravent et apparaissent des hématoméses et une paraplégie et le coma s'installe. L'insuline fait revenir la glycémie à la normale, annule l'acétonurie et la glycosurie. Mais les hématoméses persistent et l'enfant meurt rapidement.

OBSERVATION N° 26

MAJOR et CURRAN. 1923. — Début à 5 mois par une cataracte. Le diabète n'est découvert qu'à l'âge de 10 mois. Taux maximum de la glycémie : 2 g 22. La cataracte a été incisée des deux côtés. Le diabète est équilibré avec 6 à 10 unités d'insuline. Malgré une interruption de l'insuline pendant cinq mois, on obtient une nouvelle réduction qui se maintient avec 2 à 3 unités d'insuline par jour.

D'autre part, DARNAUD et RUFFIE, en 1948, NEWCOMB en 1951, ont publié plusieurs cas de diabète chez des nourissons de moins d'un an sans donner l'observation détaillée de chacun de ces cas.

DARNAUD et RUFFIE ont rapporté six cas. Parmi ceux-ci, quatre sont vivants et âgés de 3, 5, 5 et 7 ans. Un autre est mort à 16 mois.

de bronchopneumonie probable : le dernier était une petite fille âgée de 10 mois chez qui le diabète avait débuté à la suite d'une angine et l'acétonurie était importante.

NEWCOMB a rapporté six cas. Le diabète a débuté à 4 mois 1/2, 7 mois, 10 mois, 10 mois 1/4, 10 mois 1/2, 12 mois. Chez deux de ces nourrissons le diabète existait dans la famille. Chez tous, le début s'est fait par une infection pulmonaire avec coma chez trois d'entre eux. Trois sont morts rapidement, dont un de choc hypoglycémique.

III. — Cas survenus chez des enfants âgés de 1 an à 30 mois.

OBSERVATION N° 27

JACOBI et ROGATZ. 1949. — Début à 2 ans chez un mongolien. Diabète dans la famille du père. Débute à la suite d'une rhinopharyngite importante. Glycémie à jeun 1 g 66. Test de tolérance du glucose de type diabétique. Equilibration rapide. L'enfant, suivi quelque temps avec une dose de 13 unités d'insuline, conserve une glycémie normale et une glycosurie nulle.

OBSERVATION N° 28

DUMONT. 1945. — Début à 14 mois. Diabète chez la grand'mère maternelle. Début par polydipsie importante, anorexie et amaigrissement. La glycosurie et l'acétonurie sont trouvées trois semaines après le début. L'équilibre se maintient pendant 5 ans, 9 mois, avec 20 unités d'insuline-retard par jour. Il n'y a jamais eu de coma acidotique. On note quelques accidents hypoglycémiques légers.

OBSERVATION N° 29

LEVRAT. 1939. — Début à 2 ans 1/2. Pas de diabète dans la famille. Début : amaigrissement intense et asthénie extrême. On trouve de suite une hyperglycémie : 1 g 70, une glycosurie : 68 g 75 et de l'acétone et de l'acide diacétique dans les urines. L'enfant reste équilibrée pendant 3 ans avec une glycémie à peu près normale, une glycosurie minime et jamais d'acétonurie. Les doses d'insuline utilisées sont importantes, souvent supérieures à 30 unités par jour.

OBSERVATION N° 30

LIÉGE. 1936. — Début vers 15 mois. Pas de diabète dans la famille. Rien de spécial dans les antécédents personnels. Début par amaigrissement. Glycosurie : 60 gr. par litre. Pas d'acétonurie. Pendant 4 mois, il reçoit 20 unités d'insuline par jour ; la glycosurie est minime. Puis elle s'élève et l'acétone apparaît.

OBSERVATION N° 31

KNUD BOJLEN. 1933. — Début à 22 mois. L'enfant est vivant 4 ans après. D'abord traitée par 10,5 unités d'insuline et un régime strict pendant un an et neuf mois : la glycosurie était constante et assez élevée, 30 à 40 gr. par jour ; les accidents hypoglycémiques étaient fréquents. Traitée ensuite par un régime libre et 8 unités d'insuline par jour, les chocs hypoglycémiques sont plus rares et plus légers et la glycosurie n'est pas plus élevée.

OBSERVATION N° 32

NOBÉCOURT. 1933. — Début à 23 mois. Pas de diabète dans la famille. Goitre chez la mère. Début au cours de la convalescence d'une varicelle par soif anormale, anorexie, énurésie nocturne, arrêt de prise de poids. Le traitement insulinién entrepris seulement six mois après le début permet une stabilisation persistant pendant plusieurs années. Mais à partir de la douzième année d'évolution, l'acétonurie est constante. De plus, les accidents hypoglycémiques sont fréquents. L'enfant présente un syndrome de Mauriac qui est apparu dans la deuxième année d'évolution et qui a abouti à un infantilisme. La dose d'insuline, de 30 unités pendant les premières années, s'est élevée jusqu'à 60 unités.

OBSERVATION N° 33

MARYSSAEL. 1931. — Début à 21 mois. Pas de diabète dans la famille. A quatre mois, l'enfant a eu un gros abcès du cou. Début par anorexie et troubles digestifs. Le précoma survient un mois après le début. L'enfant reste équilibré pendant six mois avec 23 unités d'insuline, la glycémie à jeun est sensiblement normale. Glycosurie en général nulle. Pas de corps cétoniques dans les urines.

OBSERVATION N° 34

HILDESHEIMER. 1931. — Début à 16 mois. Pas de diabète dans la famille. Coqueluche à 5 mois. Diabète débutant par un précoma.

L'équilibre, très rapidement atteint, se maintient pendant deux mois avec des doses d'insuline de 6 à 12 unités par jour; la glycémie est normale, la glycosurie nulle.

OBSERVATION N° 35

KNUD BOJLEN. 1931. — Début à 2 ans 1/2. Survie durant 5 ans 1/2. Avec un régime strict et une dose de 13 unités d'insuline, pendant 3 ans et 9 mois, la glycosurie restait constante et variable et les accidents hypoglycémiques survenaient fréquemment. Avec un régime libre et 16 unités d'insuline, les accidents hypoglycémiques sont très rares, la glycosurie constante.

OBSERVATION N° 36

ROCHE. 1928. — Début à 20 mois. Pas de diabète dans la famille. Début par polydipsie, polyurie et anorexie. Glycémie : 4 g 25, réaction de Gerhardt : ++. La glycémie a pu être abaissée à 0 g 81 et l'acétonurie annulée avec 50 unités d'insuline par jour. Pendant 5 ans 1/2, les besoins sont de 20, puis de 30 unités par jour. La glycosurie est constante et souvent forte : 60 gr. par jour et plus. Il a quelques troubles hypoglycémiques. Aucune poussée d'acidose ne s'est jamais produite. Mais la taille et le poids sont très inférieurs à la moyenne et le foie est augmenté de volume.

OBSERVATION N° 37

ROCHE. 1925. — Début à 20 mois. Pas de diabète dans la famille. Antécédents personnels normaux. Début par polydipsie, polyurie, amaigrissement. Glycosurie : 75 gr. par litre. En l'absence de traitement insulinién, le coma survient en deux mois. On est arrivé à annuler l'acétonurie et à réduire la glycosurie à un taux très faible. Mais les rechutes se produisent fréquemment et l'acétonurie devient à peu près constante. Les besoins sont passés de 30 unités d'insuline au début à 60 unités huit ans après le début. L'enfant présente une hypotrophie staturale et pondérale et une hépatomégalie.

OBSERVATION N° 38

K. WIDNAS. 1925. — Début à 26 mois. Pas de diabète dans la famille. Urticaire dans le courant de la deuxième année. Début par polydipsie, polyurie, nervosité, fatigue. Le coma survient après un mois. La réduction obtenue se maintient pendant quatre mois, mais survient une rechute aboutissant à un coma mortel.

OBSERVATION N° 39

CHARLEUX. 1924. — Début entre 12 et 14 mois. Diabète chez une arrière-grand'mère. Début par polydipsie et polyphagie. Plusieurs semaines après, le sucre recherché dans les urines atteint 75 gr. par litre. En l'absence de traitement, le précoma survient 4 à 5 mois après le début. Après la réduction initiale surviennent des rechutes avec précoma et l'enfant meurt sept mois après le début du traitement par accident hypoglycémique.

OBSERVATION N° 40

KNUD BOJLEN. 1924. — Début à 21 mois par un état précoma-teux, glycémie 3 g 50. Survie de 13 ans, enfant en bon état. Traité pendant 10 ans par un régime strict et 16 unités d'insuline par jour, la glycosurie est variable, les accidents hypoglycémiques sont fréquents. Mis ensuite au régime libre, il reçoit 12 unités d'insuline par jour et la glycosurie est constante.

OBSERVATION N° 41

K. WIDNAS. 1923. — Début à 30 mois. Pas de diabète dans la famille. Rachitisme à 1 an. Début par polydipsie, pollakiurie, mauvais appétit et amaigrissement, aboutissant en un mois au précoma. Ce n'est que trois mois après le début que le traitement à l'insuline est régulièrement suivi. L'enfant survit pendant 3 ans avec des alternatives de rémission et de rechutes allant parfois jusqu'au précoma. Les besoins d'insuline varient de 8 à 20 unités par jour.

OBSERVATION N° 42

K. WIDNAS. 1923. — Début à 30 mois. Diabète dans la famille du père. Début par polydipsie. Le coma survient après 7 mois, sans traitement insulinién. On institue un traitement à l'insuline. L'enfant meurt 5 ans après le début par aggravation du diabète, après avoir présenté de fréquentes poussées d'acétonémie qui aboutissaient souvent au précoma.

OBSERVATION N° 43

MESLAY et BARBONNEIX. 1920. — Début à 13 mois. Diabète chez le grand-père maternel. Rien à signaler dans ses antécédents personnels. Début par anorexie, amaigrissement, aboutissant en trois jours au précoma. L'enfant meurt trois jours après dans le coma.

OBSERVATION N° 44

LEGENDRE. 1899. -- Début à 20 mois. Diabète chez le grand-père maternel. Grippe et otite suppurée dans les premiers mois. Début par polydipsie et fatigue. Aboutit en un mois au coma mortel faute d'insuline.

CHAPITRE III

LE DIABETE DU NOUVEAU-NE

Le diabète du nouveau-né est tout à fait exceptionnel. Depuis 1850, 18 cas ont été rapportés dans la littérature. Parmi eux, 6 seulement sont absolument certains, 4 sont inexacts, 4 sont douteux et il est impossible de conclure pour les 4 autres.

La glycémie du nouveau-né

Normalement, la glycémie des nouveau-nés est plus faible que celle du nourrisson plus grand. Elle a été étudiée par de nombreux auteurs. Si tous n'ont pas trouvé des chiffres semblables, la valeur moyenne qu'ils indiquent est toujours inférieure à 1 gr. pour 1.000.

Norval, Kennedy et Berkson, en 1949, ont rapporté les résultats de leurs recherches chez 51 nouveau-nés normaux. La glycémie a été recherchée 2 fois par jour pendant les 6 premiers jours. La valeur moyenne était de 0 gr. 61 pour 1.000, les valeurs limites de 0 gr. 15 et 1 gr. 21 pour 1.000. Pourtant, Syneck et Leskova trouvent une moyenne de 0 gr. 94 pour 1.000 à la naissance.

La glycémie décroît depuis la naissance jusqu'au 3^e jour selon Köler, jusqu'au 5^e selon Syneck et Leskova. Ensuite elle remonte.

Au cours de la deuxième semaine, elle oscille autour de 0 gr. 80 pour 1.000.

Chez les nouveau-nés normaux, les plus basses valeurs de la glycémie ne s'accompagnent jamais de troubles cliniques.

Le diabète à la naissance

Des quelques cas rapportés dans la littérature, aucun ne peut être avec sûreté considéré comme véritable diabète.

En effet :

1° Il n'est pas possible de juger le cas cité par La Salle, dont nous n'avons pas trouvé la référence, ni celui cité par Morrison. Celui-ci n'a pas rapporté l'observation du nouveau-né. C'est à l'occasion d'une statistique des morts par diabète sucré à Boston qu'il en a parlé, le citant comme le plus jeune qui soit mort de cette maladie. Il s'agissait d'un nouveau-né d'une mère diabétique.

2° On a parfois considéré comme diabétiques des nouveau-nés de mères diabétiques parce que le liquide amniotique contenait du sucre au moment de l'accouchement. Mais aucun examen d'urine ou du sang n'a permis d'affirmer qu'il s'agissait de diabète de l'enfant. Ludwig et Ross ont rapporté chacun un tel cas.

3° Osler, Feldmann et Ambard ont cité chacun un nouveau-né de mère diabétique qui était atteint de diabète à la naissance.

Le cas d'Osler n'était sûrement pas un diabète : le nouveau-né présentait, à la naissance, une glycosurie qui guérit en peu de mois.

Le cas de Feldmann est douteux : le nouveau-né présentait, à la naissance, une glycosurie. La durée de cette dernière n'est pas indiquée. L'enfant mourut après 15 mois.

Le cas d'Ambard, lui aussi, est incertain. La glycémie du sang du cordon valait 2 gr. 42 pour 1.000, le sang du placenta contenait 2 gr. 28 de sucre pour 1.000, le liquide amniotique 2 gr. 14 pour 1.000. Plusieurs heures après la naissance, les urines de l'enfant contenaient 12 gr. de sucre par litre. L'enfant mourut 21 h. 30 après sa naissance. S'agissait-il vraiment d'un diabète chez ce nouveau-né ? L'augmentation du sucre sanguin et son apparition dans l'urine n'étaient-elles pas seulement la conséquence de l'excès de sucre apporté au fœtus par le sang maternel ? Seule la survie de l'enfant aurait permis de le savoir selon la persistance ou la disparition de ces anomalies biologiques après plusieurs jours.

Ainsi, il ne semble pas que l'on ait décelé le diabète à la naissance. Mais il est possible que, dans les cas certains qui ont été découverts après la naissance, le diabète existait déjà à la naissance. En effet, dans la plupart de ces cas, la glycosurie et l'hyperglycémie n'ont pas été recherchées dès la naissance.

Le diabète après la naissance

1° Deane a cité le cas d'un nouveau-né de 3 semaines, Simon celui d'un nouveau-né de 14 jours. Mais nous n'avons pas retrouvé les observations.

2° Kitselle en 1852, Langstein en 1909, Schretter et Nevinny en 1930 ont rapporté des observations qui ne sont pas probantes.

Observation de Kitselle. Début à 14 jours par polydipsie et polyurie. Le sucre ne semble pas avoir été recherché dans les urines mais elles avaient un goût et une odeur caractéristiques. L'enfant guérit après 6 mois.

Observation de Langstein. Anencéphale qui, à 7 jours, était glycosurique. Il mourut après 3 jours.

Observation de Schretter et Nevinny. Enfant né de mère diabétique. La glycémie était normale à la naissance : 0 gr. 52. Mais elle augmenta modérément jusqu'à l'âge de 32 jours quand l'enfant mourut d'une malformation cardiaque congénitale. Il n'y a jamais eu de glycosurie.

3° Par contre, des cas de diabète indiscutables ont été signalés par Cuno en 1909, Lawrence et Mac Cance en 1931, Limper et Miller en 1935, Lewis et Eisenberg en 1935, Devine en 1938, Guest en 1948.

Observation de Cuno. Enfant de 15 jours qui mourut après 15 jours.

Observation de Lawrence et Mac Cance. Fille de 18 jours atteinte d'une gangrène cutanée. Guérison après un traitement à l'insuline.

Observation de Limper et Miller. (résumée à la page 31, sous le n° 15). Le diabète a débuté à 9 jours et s'accompagnait de gangrène cutanée. La mort survient après 12 jours.

Observation de Lewis et Eisenberg. (résumée à la page 31, sous le n° 16). Début à 11 jours. Mort après 6 jours.

Observation de Devine. Fille de 25 jours qui mourut. La glycémie valait 5 gr. 42.

Observation de Guest. (résumée à la page 31, sous le n° 14). Début à 7 jours. Equilibration obtenue avec quelques unités d'I.P.Z. Elle se maintient plusieurs mois.

En conclusion, le diabète peut se rencontrer chez le nouveau-né mais de manière exceptionnelle. Même s'il est possible qu'il existe dès la naissance, ce n'est qu'après la première semaine que des manifestations cliniques traduisent sa présence.

En ce qui concerne le nouveau-né, une question présente un intérêt certain. C'est le risque couru par un nouveau-né de mère diabétique.

Le nouveau né de mère diabétique

L'intérêt de ce problème est actuellement très grand. En effet, si avant la thérapeutique insulinienne la stérilité était fréquente chez les femmes diabétiques, celles-ci sont maintenant à peu près aussi fertiles que les femmes non diabétiques. Cependant, il faut faire une restriction pour les femmes qui sont diabétiques depuis leur enfance. White a signalé une grande proportion de stérilité dans ces cas. Joslin estime qu'une femme diabétique depuis l'enfance est stérile lorsqu'elle a atteint l'âge de 30 ans. Ceci est dû aux lésions des artères ovariennes et utérine. Il pense même qu'une grossesse après ce délai met en danger les jours de la mère.

1° ANOMALIES DES NOUVEAU-NÉS DE MÈRES DIABÉTIQUES.

Les nouveau-nés de mères diabétiques peuvent être tout à fait normaux, mais on sait que chez ces enfants les anomalies sont fréquentes. Le nombre des avortements, des accouchements prématurés et des morts à la naissance a fortement diminué depuis l'insuline et surtout depuis l'emploi des hormones génitales au cours de la grossesse et la pratique de l'accouchement

provoqué. L'excès de poids et de taille, les signes d'érythroblastose, les malformations cardiaques sont souvent rencontrés chez ces nouveau-nés. Les malformations cardiaques consistent en dilatation cardiaque généralisée, tachycardie sinusale ou simples anomalies de l'électrocardiogramme, onde diphasique en D¹, déviations de l'axe du cœur. Ces diverses malformations cardiaques disparaissent en quelques semaines sauf la déviation de l'axe du cœur qui persiste quelques mois.

La glycémie chez ces nouveau-nés est souvent trouvée basse. Chez les nouveau-nés de mères non diabétiques, la glycémie est aussi faible habituellement. Cependant, chez les nouveau-nés de mères diabétiques, cette faible glycémie s'accompagne assez souvent de troubles cliniques : cyanose, convulsions, vomissements en jets. L'administration de sucre guérit ordinairement cette hypoglycémie mais certains cas peuvent quand même se terminer par la mort.

A l'autopsie de ces enfants on trouve assez souvent une hyperplasie des îlots de Langerhans ainsi qu'une infiltration graisseuse du foie et une augmentation du glycogène hépatique.

2° NOUVEAU-NÉ DE MÈRE DIABÉTIQUE ET DIABÈTE.

L'enfant d'une mère diabétique n'est nullement plus prédisposé qu'un autre à être atteint de diabète à la naissance.

Monsieur le Professeur Pigeaud nous a indiqué qu'il n'avait jamais observé de nouveau-né de mère diabétique atteint lui-même de diabète.

Dans toutes les études consacrées à la grossesse et à l'accouchement des femmes atteintes de diabète, on ne cite jamais de nouveau-nés diabétiques.

Nous avons vu que les cas cités par Ambard, Feldmann et Schretter et Nevinny n'étaient pas probants.

Les anomalies du métabolisme glucidique que l'on trouve chez ces nouveau-nés consistent, au contraire, en une hypoglycémie pouvant donner des troubles cliniques. Chez un très petit nombre, il arrive que l'on trouve, dès la naissance, une glycosurie qui ne dure pas plus de quelques jours. On peut trouver également du sucre dans le liquide amniotique associé ou non à une glycosurie.

En conclusion, l'éventualité du diabète chez un nouveau-né de mère diabétique ne doit pas être envisagée avec plus de raisons que chez un nouveau-né de mère normale.

Etude clinique du diabète du nouveau-né

L'aspect clinique comme l'extrême rapidité de l'évolution du diabète chez le nouveau-né lui confèrent une individualité indiscutable.

Nous rappelons que le diabète ne se manifeste jamais dès la naissance, mais toujours plusieurs jours après.

Il peut être décelé par un *examen d'urine* chez un nouveau-né par ailleurs en *bonne santé*. Cet examen fait, par exemple tous les jours depuis la naissance en vue de déceler le plus tôt possible un diabète chez un nouveau-né dont les aînés sont déjà atteints de diabète, met en évidence la glycosurie. Le diabète ne donne encore lieu à aucune manifestation clinique et pourtant la glycémie est déjà très élevée et l'acétone présente dans les urines.

Le *signe clinique* qui, le premier traduit le diabète est la *perte de poids toujours importante*, vite extériorisée par l'aspect hypotrophique, amaigri du bébé. Bien que l'appétit soit seulement un peu capricieux ou même reste bon, le nouveau-né maigrit et, âgé de 15 jours ou 3 semaines, il a un poids inférieur de 1 kg. environ à son poids de naissance.

Cette hypotrophie, d'abord inexpiquée si on n'examine pas les urines, ne reste pas longtemps le seul signe clinique du diabète. Très vite, en 2 ou plusieurs jours, apparaît une *complication infectieuse* ou une *gangrène*. Le tableau clinique est alors celui d'une infection avec ses signes généraux et ses signes de localisation, avec dénutrition progressive et déshydratation aboutissant à un état d'acidose.

Les signes biologiques à cette période signalent le diabète.

La glycémie est toujours forte, 5 gr., 6 gr. et même 9 gr. dans un cas rapporté par Limper et Miller.

La glycosurie est importante.

L'acétone et l'acide diacétique présents dans les urines.

La réserve alcaline est faible : 28 volumes, 18 volumes %.

Les complications ont aussi leurs signes de laboratoires propres. Le liquide céphalo-rachidien a un taux de glucose supérieur à la normale.

EVOLUTION.

Non traité, le diabète évolue très rapidement vers la mort que l'on voit survenir en quelques jours ou 1 à 2 semaines après le début.

Traité, le diabète du nouveau-né reste extrêmement grave.

Pourtant, s'il est découvert avant qu'il ne se soit manifesté cliniquement, le traitement permet d'enrayer la marche du diabète qui se stabilise.

Enfin, il existe des formes de diabète transitoire guérissant définitivement par un traitement à l'insuline.

CHAPITRE IV

ETUDE CLINIQUE DU DIABETE CHEZ LE NOURRISSON DE 1 A 12 MOIS

Debut

Il peut arriver que le diabète n'ayant encore donné lieu à aucune manifestation clinique, soit découvert fortuitement par un examen d'urines mettant en évidence la glycosurie. Et déjà l'acétone peut être présente dans les urines.

Habituellement, le début du diabète est marqué par des signes cliniques. Mais il existe plusieurs formes de début clinique :

1° *Les formes d'installation progressive.*

Ce sont les moins fréquentes. Les premières manifestations du diabète sont :

a) soit une soif importante apparaissant brusquement et s'accompagnant de polyurie.

b) soit, le plus souvent, des signes généraux s'accompagnant ou non de signes nerveux ou digestifs. La polydipsie et la polyurie font défaut à ce stade. Le nourrisson est anorexique, il maigrit, il devient grognon et triste, il ne joue plus. Il peut vomir et la constipation se voit assez souvent.

c) soit, exceptionnellement, une complication, une cataracte par exemple.

2° *Les formes complètes d'emblée.*

Dès le début, tous les signes du diabète sont réunis. A la soif et la polyurie s'ajoutent les signes généraux, les signes nerveux et, éventuellement, les troubles digestifs.

3° *Les formes débutant par le précoma ou même par le coma.*

Le plus souvent, c'est au cours d'une maladie infectieuse qu'apparaît le coma. Ces formes, débutant par le coma, sont très fréquentes. Nous avons noté 1 fois sur 3 un tel mode de début.

Newcomb. a insisté sur la fréquence des maladies infectieuses des voies respiratoires inférieures au début du diabète. Les infections du nez, de la gorge et des oreilles, les infections cutanées et les états infectieux dont l'origine reste indéterminée, se rencontrent également au début du diabète du jeune nourrisson.

Les signes biologiques.

Le plus souvent, ils ne sont pas recherchés à la période de début, à moins que le coma n'y oblige.

Lorsque la glycosurie a été découverte par hasard, on peut trouver déjà une acétonurie concomitante.

Période d'état

Lorsqu'elle n'est pas constituée d'emblée, elle s'installe en un temps variable pouvant atteindre plusieurs semaines ou même 2 mois. Les premiers signes s'aggravent et aux signes généraux, nerveux ou digestifs, s'ajoutent la polydipsie et la polyurie. Si c'est par la soif et la polyurie que le diabète a débuté, c'est l'apparition de signes généraux avec ou sans signes nerveux ou digestifs qui complète le tableau du diabète. La période d'état est alors caractérisée par :

1° LES SIGNES CLINIQUES.

La soif : elle est toujours importante et impérieuse. Le nourrisson, qui ne peut se faire comprendre, pleure et gémit sans cesse. Il ne se calme que si on lui donne à boire. S'il arrive déjà à s'exprimer, il réclame constamment à boire. Cette soif entraîne fréquemment de l'insomnie. Il n'est pas possible de connaître la quantité de liquide ainsi absorbée car elle n'est jamais rapportée dans les observations. Mais elle est toujours considérable.

La polyurie : elle accompagne habituellement la polydipsie. Quelquefois, cependant, il n'en est pas fait mention. Mais il est possible qu'elle passe inaperçue dans certains cas. La quantité des urines émises est difficile à apprécier. C'est surtout la fréquence avec laquelle on est obligé de changer le bébé qui rend compte de cette polyurie qui est importante. Parfois, elle apparaît sans que la soif soit exagérée.

L'anorexie : elle ne manque presque jamais. C'est d'abord une diminution de l'appétit qui augmente d'intensité et le nourrisson finit par ne plus accepter les aliments non liquides. Le nourrisson peut paraître affamé s'il se jette sur le sein ou le biberon, réclame les tétées avant l'heure et pleure quand on lui enlève le biberon. Mais il est possible que ce soit une manifestation de la soif surtout car chez le nourrisson plus âgé cette polyphagie n'existe pas. Rarement l'appétit reste satisfaisant.

L'amaigrissement : il est rare qu'à ce stade il n'y ait pas, au moins, un arrêt de la prise de poids. La perte de poids est souvent importante atteignant jusqu'à 1 kg. par mois. Elle progresse sans rémission et lorsque l'évolution dure depuis plusieurs semaines, l'amaigrissement de l'enfant est considérable. Il existe un certain degré de déshydratation.

Les signes accessoires qu'on ne retrouve pas constamment consistent en vomissements qui rarement persistent à ce stade. Le plus souvent, en effet, c'est au début du diabète que le bébé présente quelques vomissements. Les troubles du caractère sont plus fréquents, le bébé est agité, il pleure ou grogne constamment. Les troubles cutanés consistent en une sécheresse de la peau qui a perdu son élasticité et prend parfois une teinte jaune.

2° LES SIGNES BIOLOGIQUES.

A cette période ils témoignent, le plus souvent, de l'acétonémie.

La glycosurie est importante. Mais bien souvent la quantité de sucre excrétée par jour ne peut être estimée. La glycosurie atteint, selon les cas, 35 à 85 gr par litre. Elle s'accompagne habituellement d'acétonurie.

L'acétonurie est en général importante. Cependant elle peut n'exister encore qu'à l'état de traces. Dans les cas exceptionnels où elle fait défaut, on note malgré tout une réserve alcaline inférieure à la normale.

La glycémie est toujours plus forte que normalement. La glycémie normale chez le nourrisson a une valeur moyenne de 0 gr 80 par litre. Chez le nourrisson diabétique, elle s'élève dans certains cas à des taux très élevés en dehors même de la période de coma diabétique. Elle peut ainsi atteindre 6 gr et même 6 gr 50 pour 1.000. Cependant les chiffres élevés ne doivent pas être considérés comme l'indice d'une évolution néfaste quand l'insuline peut être administrée.

En réalité ce tableau clinique de la période d'état n'est réalisé que dans un certain nombre de cas. Sans considérer ceux qui sont traités dès le début, de nombreux cas de diabète, chez le nourrisson, ne revêtent cet aspect clinique à aucun moment de leur évolution. En effet, ceux qui débudent par le coma meurent très rapidement en l'absence de thérapeutique insuliniennne. Si celle-ci intervient et parvient à guérir le coma, l'évolution étant modifiée par l'insuline, le tableau clinique précédent n'apparaîtra pas, du moins tant que l'équilibre restera satisfaisant. C'est également ce qui se passe dans les cas qui évoluent en quelques jours vers le coma après l'apparition des premiers signes du diabète et dans lesquels la période d'état n'a pas le temps de s'installer.

Evolution

1° EN L'ABSENCE DU TRAITEMENT INSULINIEN.

En l'absence de thérapeutique insuliniennne, l'évolution se fait inévitablement vers le coma diabétique. Le coma peut survenir très vite, en très peu de jours, avant que la période d'état ne se soit installée.

Lorsque la période d'état est réalisée, elle évolue habituellement pendant une période de quelques jours à 1 mois au maximum avant que le coma ne survienne. Le plus souvent, c'est en 1 ou 2 semaines que la période d'état se termine par le coma. Tous les signes cliniques s'aggravent. L'amaigrissement s'accen-

tue de plus en plus et devient souvent considérable. Même dans les très rares cas où l'appétit est conservé, l'enfant maigrit beaucoup. Il devient de plus en plus faible.

Très rarement, une petite période d'amélioration a suivi l'installation de la période d'état. Mais, très vite, survient une rechute.

Exceptionnellement, l'évolution peut rester bénigne pendant quelques mois. Ainsi, dans l'observation n° 26 où le diabète a débuté à l'âge de 5 mois par une cataracte, aucun traitement n'a été fait pendant 5 mois. On a constaté aucune aggravation clinique de l'état diabétique pendant ce temps. La cataracte, par contre, évoluait pendant ces mois.

2° EVOLUTION DU DIABÈTE TRAITÉ PAR L'INSULINE.

Lorsque le traitement est mis en œuvre avant la phase de coma, il entraîne habituellement une transformation favorable du pronostic du diabète.

a) RÉSULTATS DU TRAITEMENT D'ATTAQUE.

Si le traitement est entrepris à l'occasion du coma, le pronostic reste réservé. En effet, le traitement du coma comporte des échecs.

Mais si le traitement insulinién est entrepris chez un nourrisson diabétique qui n'est pas encore parvenu à la phase comateuse ou lorsqu'on envisage son action chez un nourrisson chez lequel le coma vient d'être guéri, on est en droit d'espérer obtenir une stabilisation du diabète dans cette première phase de traitement.

A condition de prendre certaines précautions pour le manie-
ment de l'insuline, on arrive aux résultats suivants :

1° Le traitement permet de faire disparaître l'acétonémie qui constitue, le plus souvent, le stade auquel est arrivé le diabète quand on le traite pour la première fois.

2° Bien plus, on obtient une stabilisation du diabète grâce à laquelle les troubles cliniques subissent une amélioration très satisfaisante et les signes biologiques sont réduits.

Amélioration clinique.

L'état général est radicalement transformé, le nourrisson reprend l'apparence de la santé.

Le poids s'arrête de descendre puis recommence à progresser. L'augmentation est alors souvent rapide.

Réduction des signes biologiques.

L'acétonurie disparaît rapidement ou après avoir persisté à l'état de traces pendant peu de jours. La disparition totale s'accompagne toujours d'une diminution appréciable de la glycosurie.

La glycosurie diminue toujours ; son taux peut même s'annuler ou, au moins, devenir très faible. Mais il est dangereux de pousser la désucration jusqu'à ce point. On recherche seulement une diminution appréciable de la glycosurie qu'on laisse persister à un taux modéré.

La glycémie : il est impossible d'avoir une idée générale sur la réduction de la glycémie car, souvent après une première réduction du taux initial, elle n'est plus recherchée et parfois même, dans les observation que nous avons retrouvées, à aucun moment le taux de la glycémie n'est connu.

Le taux de la glycémie peut être ramené à la normale mais alors les risques d'accidents hypoglycémiques sont importants.

D'une façon générale, la baisse du taux de la glycémie évolue parallèlement à la diminution du taux du sucre urinaire quotidien. Pourtant, la glycosurie peut persister à un taux faible ou modéré malgré une glycémie normale à jeun. Enfin, quelquefois, la glycémie garde un taux élevé alors que la glycosurie quotidienne est nulle.

Ainsi, la mise en œuvre du traitement insulínien avant la survenue du coma garantit la vie et le développement du nourrisson dans un premier stade.

Mais le temps nécessaire à l'obtention de cette première réduction ainsi que le degré de la réduction dépendent de la manière dont l'insuline est utilisée, des caractéristiques du diabète à cet âge et aussi des incidents pathologiques qui viennent compliquer le diabète.

L'extrême sensibilité de la glycémie à l'insuline et son insta-

bilité font courir de graves risques aux nourrisson et imposent des précautions qui retardent l'échéance de la réduction ou limitent le degré de réduction auquel on peut parvenir.

La glycémie est, en effet, très sensible à l'insuline. Même si au départ la glycémie est très élevée, il est dangereux d'administrer une dose d'insuline élevée en une seule injection. De nombreux exemples peuvent le prouver. Ainsi, dans l'observation n° 22, une injection de 20 unités d'insuline fit descendre la glycémie de 5 gr. 5 à 0 gr. 35. Le malaise hypoglycémique qui en résulta put être guéri grâce à l'ingestion de sucre. Mais la mort peut survenir si l'hypoglycémie n'est pas corrigée à temps. D'autre part, la glycémie est instable. Son taux à jeun n'est pas le même d'un jour à l'autre pour une même dose d'insuline et pour une alimentation comparable ; aussi, une dose d'insuline un peu élevée peut-elle entraîner une hypoglycémie mortelle imprévisible. C'est pourquoi il n'est pas recommandé de chercher à tout prix à obtenir une glycémie normale ou d'utiliser des doses d'insuline quotidiennes supérieures à 30 unités.

Les incidents pathologiques dont l'évolution au cours de cette première tentative de stabilisation viennent fréquemment entraver la réduction sont les épisodes infectieux. Soit qu'ils existent dès le début du traitement, soit qu'ils surviennent au cours de ce traitement, ils ont habituellement pour résultat de retarder ou d'interrompre les progrès. En effet, la glycémie devient moins sensible à l'insuline, la glycosurie s'élève, parfois aussi l'acétonurie réapparaît. Il faut augmenter les doses d'insuline. Ils entraînent aussi une chute de poids et s'opposent à la progression régulière de celui-ci.

La durée nécessaire pour obtenir cette première réduction est d'autant plus longue que l'on désire une réduction parfaite. On peut parvenir en 3 semaines à 1 mois à une réduction satisfaisante mais, fréquemment, des infections prolongent beaucoup ce délai.

Les doses d'insuline quotidiennement utilisées à la fin de cette réduction sont, en moyenne, de 15 à 20 unités d'insuline mais elles peuvent être plus faibles 6.U. d'I.O. par exemple.

b) RÉSULTATS DU TRAITEMENT D'ENTRETIEN.

Le comportement du diabète après la première stabilisation est fonction, avant tout, de la manière dont la thérapeutique est poursuivie.

1° En effet, lorsque dans un premier stade, on a obtenu une réduction suffisante des signes biologiques et une amélioration clinique, un traitement régulier et constamment adapté aux besoins permet de maintenir l'équilibre pendant de longs mois. L'état général du nourrisson demeure satisfaisant, il se développe normalement, son poids progresse régulièrement et devient même assez souvent supérieur à la normale ; l'alimentation normale qu'il reçoit le rend moins sujet aux accidents hypoglycémiques. Les signes biologiques peuvent demeurer aussi bien réduits qu'à la fin de la première stabilisation. L'acétone n'apparaît pas dans les urines. Le taux du sucre urinaire varie mais il ne devient jamais important, sauf si surviennent des maladies infectieuses. Mais alors, en adaptant les doses d'insuline, on arrive à corriger cette poussée. La glycémie ne garde pas non plus une valeur constante. Mais elle ne s'éloigne habituellement que d'une façon modérée de la normale. Les maladies infectieuses peuvent aussi entraîner une augmentation de la glycémie.

Mais ces ruptures de l'équilibre sont d'autant plus rares que la surveillance est plus étroite. Elles sont à peine ébauchées et ne s'accompagnent pas de troubles cliniques quand elles sont corrigées dès leur apparition.

2° Si le traitement n'est pas régulièrement suivi et si le nourrisson ne peut être maintenu sous une surveillance constante c'est le coma diabétique qui menace la vie du nourrisson à plus ou moins brève échéance.

L'interruption de l'insuline est, en effet, le plus souvent suivie d'une reprise de la marche vers l'acétonémie laquelle aboutit au coma si le traitement n'est pas repris suffisamment tôt. D'autre part, même si le coma a pu être évité, la glycémie devient plus instable qu'auparavant et l'évolution ultérieure sera plus difficile à contrôler. Il est possible cependant que certaines formes, d'évolution plus lente que la majorité, ne voient pas leur équilibre gravement compromis par une interruption de l'insuline prolongée même plusieurs mois. En effet, malgré l'arrêt du traitement, la glycémie ne s'élève que lentement dans ces formes

et de façon relativement modérée. L'acidose n'apparaît pas. Lorsqu'on reprend le traitement, il est facile d'obtenir à nouveau une réduction satisfaisante. Ce mode de comportement devant l'interruption de l'insuline a été observé dans le diabète du nourrisson cité par Major et Curran (observation résumée n. 26). Déjà au début du diabète l'évolution se révélait plus lente que dans la forme habituelle. En effet, bien que le nourrisson ait été laissé sans traitement pendant 5 mois, le coma n'était pas encore survenu quand l'insuline fut administrée pour la première fois. L'équilibre obtenu se maintint pendant 2 mois grâce à l'insuline. On arrêta alors celle-ci. 1 mois après cette interruption, la glycémie s'éleva à 2 gr. 09 pour 1.000. On recommença alors l'insuline à faible dose et la réduction fut à nouveau obtenue très rapidement. De telles formes sont rares.

Cette continuité dans le traitement, habituellement nécessaire au maintien de l'équilibre, n'est cependant pas suffisante. Il faut aussi que les doses d'insuline soient étroitement adaptées aux besoins qui sont fonction des variations métaboliques engendrées par des causes physiologiques ou pathologiques. C'est la meilleure garantie d'un équilibre constant évitant les poussées d'acétonémie ainsi, d'ailleurs, que les accidents hypoglycémiques. Mais c'est aussi ce qui fait la difficulté du traitement chez le nourrisson. Une telle adaptation des doses d'insuline nécessite le dosage du sucre urinaire répété plusieurs fois par jour et la recherche fréquente de la glycémie. Pour recueillir les urines des nourrissons chaque jour, pendant plusieurs mois, on ne peut souvent recourir qu'à la torsion du linge mouillé par le bébé. Mais ce procédé ne permet pas une détermination exacte du sucre excrété. Pour la recherche du taux de la glycémie, il est nécessaire d'utiliser la méthode des microdosages.

De nombreux nourrissons n'ayant pu être suivis longtemps après le début du diabète, il n'est pas possible de savoir si l'équilibre se maintient pendant plusieurs années. Mais les cas rapportés par Darnaud et Ruffié concernant des enfants dont le diabète a débuté avant l'âge de 1 an et qui étaient en excellent état à l'âge de 3 ans, 5 ans, 5 ans et 7 ans respectivement, celui rapporté par Bojlen qui, à l'âge de 11 ans, était également en bonne santé, permettent d'espérer que le nourrisson diabétique devenu enfant subit une évolution aussi favorable que peut être celle d'un enfant devenu diabétique à un âge plus avancé.

COMA DIABETIQUE

Le coma est l'aboutissement fatal du diabète non traité. Il survient généralement très rapidement. Il est rare qu'il demande plus de 3 mois pour apparaître après les premières manifestations du diabète.

Il représente assez souvent la première manifestation clinique du diabète. Dans ces cas, il apparaît généralement au cours d'une maladie infectieuse, maladie infectieuse broncho-pulmonaire ou otite.

Le coma, enfin, doit toujours être redouté quand on interrompt le traitement insulinién.

LE PRÉCOMA.

Il précède habituellement le coma. Les signes cliniques qui permettent de déceler l'existence du précoma sont la somnolence et l'odeur acétonique de l'haleine.

La somnolence est d'intensité très variable. Elle peut, d'emblée, aller jusqu'à une véritable torpeur. Mais le précoma doit être soupçonné même si le nourrisson n'est pas véritablement somnolent mais seulement triste, abattu, d'aspect très mauvais, subtoxique.

L'odeur acétonique de l'haleine peut être déjà très intense. Mais ce n'est pas un signe constant du précoma, au moins au début, et son absence ne doit jamais faire écarter le diagnostic de précoma. Pourtant, elle peut être le premier signe à donner l'éveil.

Le pouls est accéléré.

Un certain degré de déshydratation avec sécheresse de la langue et de la bouche est habituellement noté.

Les vomissements ne sont pas un signe fréquent. Quand le nourrisson vomit au début du précoma, ce n'est que de façon épisodique, un ou deux vomissements.

Rarement, le nourrisson manifeste des *maux de tête* en portant les mains à la tête.

La glycosurie est toujours présente.

L'acétonurie est importante.

L'hyperglycémie est souvent forte, le taux de la glycémie avoisinant 4 gr. par litre. Mais elle peut être plus modérée 2 gr. 50 par exemple.

L'évolution du précoma non traité se fait vers le coma en 2 ou 3 jours ou après quelques heures. Parfois, il peut durer 4 jours avant que le coma ne survienne.

LE COMA.

Habituellement précédé d'une phase de précoma, il peut néanmoins apparaître comme primitif lorsque les signes du précoma étaient trop peu intenses ou trop peu caractéristiques pour inquiéter la famille.

C'est la *perte totale de la conscience* qui en est le signe cardinal.

L'odeur acétonique de l'haleine est plus constante qu'au stade du précoma, mais elle peut manquer.

Les troubles de la respiration sont constants. Mais si la respiration revêt, dans quelques cas, l'aspect typique de la respiration de Kussmaul il est plus fréquent qu'elle soit seulement suspirieuse ou même plus souvent il s'agit d'une polypnée. On trouve alors, dans ce dernier cas, des signes pulmonaires à la percussion comme à l'auscultation : matité et râles.

Des complications peuvent apparaître.

Ainsi, Lenstrup a cité une petite fille de 12 mois chez laquelle une paraplégie flasque et des hématoméses sont venues s'ajouter au précoma. Elle présentait, en plus, des signes urinaires de néphrite. Malgré la guérison du coma diabétique, obtenu grâce à l'insuline, cette enfant mourut.

Brodribb, récemment, a cité une petite fille de 11 mois qui présentait une parésie faciale ainsi que des escarres fessières au cours d'un coma diabétique initial.

La glycémie est élevée. Elle s'élevait à 11 gr. 6 par litre dans le cas de Broddrib qui a guéri grâce à l'insuline.

L'évolution du coma non traité se fait vers la mort en quelques heures. On peut toujours empêcher le précoma de se transformer en coma et guérir le coma par une thérapeutique correcte et suffisamment précoce. Mais le nourrisson peut mourir malgré la dissipation du coma, du fait d'un accident hypoglycémique qui survient facilement à cet âge, ou du fait d'une complication ou de la maladie infectieuse qui a déclenché l'apparition du coma.

Ainsi, le cas cité par Lenstrup, dans lequel des hématomés étaient survenues s'est terminé par la mort causée par la persistance des hémorragies après la guérison du coma. Un cas rapporté par Newcomb se termina par la mort causée par choc hypoglycémique au cours du traitement du coma. Un autre cas rapporté par le même auteur aboutit à la mort due, semble-t-il, à une toxicose.

CHAPITRE V

ETUDE CLINIQUE DU DIABETE DU GRAND NOURRISSON

I. — Le début

Il apparaît souvent brusquement chez un nourrisson en pleine santé. Mais assez souvent aussi c'est au cours d'une maladie infectieuse : rhinopharyngite, otite, angine, grippe, varicelle ou à la suite d'une vaccination, quelquefois après un traumatisme qu'il commence à se manifester. Bien que, dans ces cas, il débute souvent brusquement, il n'est pas rare qu'il soit plus insidieux, peu net.

1° LES SIGNES CLINIQUES.

Le coma est rarement la première manifestation du diabète.

La soif exagérée, intense est le signe qui, habituellement, attire le premier l'attention de l'entourage. Elle s'accompagne de *polyurie* et d'*anorexie*. *L'amaigrissement* complète le tableau dans un grand nombre de cas.

La polyurie entraîne l'incontinence des urines et la pollakiurie. Alors que le bébé était devenu propre, il recommence à mouiller ses vêtements pendant la journée et il urine au lit. Cette polyurie est parfois si importante que l'on peut suivre la trace de l'enfant. Il arrive, enfin, que le linge de l'enfant ou les vêtements de ceux qui le portent présentent des taches blanches pulvérulentes dues au dépôt du sucre par évaporation des urines.

Mais, au début, la polyurie peut faire défaut.

L'anorexie peut également faire défaut. Rarement, il y a, au contraire, de la polyphagie.

Des troubles nerveux se voient assez souvent. Le nourrisson est triste, il ne joue pas, il manque d'entrain. Il est agité dans certains cas.

Des vomissements et de la *diarrhée* se voient dans des cas rares.

2° LES SIGNES BIOLOGIQUES.

La glycosurie est souvent déjà importante atteignant 60 à 80 grammes par jour. Mais elle peut n'être encore que modérée : 5 gr., 15 gr. par jour.

L'acétonurie se voit assez fréquemment dès le début et même de façon importante.

Mais il existe des formes où le sucre est seul présent au début dans les urines.

II. — Période d'état

Parfois, après une amélioration temporaire, habituellement par accentuation des signes qui se complètent progressivement, le diabète arrive à la période d'état caractérisée par :

La soif persistante et toujours importante.

La polyurie également importante, mais difficile à apprécier avec exactitude.

L'anorexie qui manque parfois, l'appétit étant conservé ou, rarement, exagéré.

L'amaigrissement à peu près constant et accentué.

Les troubles du caractère vus plus fréquemment qu'au début.

La glycosurie a généralement augmenté. Elle est importante et dépasse habituellement 50 gr. par litre.

L'acétonurie n'est pas toujours présente. Mais dans les cas fréquents où elle existe elle est souvent importante.

La glycémie est habituellement supérieure à la normale. Elle peut rester inférieure à 2 gr. pour 1.000, mais souvent elle est forte, atteignant 4 gr., 5 gr., 6 gr. ou même 7 gr. pour 1.000.

Associés au diabète, nous avons noté, dans un cas, une obésité avec *hypertrichose*, dans un autre, une obésité simple et dans un troisième, un *mongolisme*.

III. — Evolution

1° EN L'ABSENCE DE TRAITEMENT.

Le diabète se termine rapidement par le coma qui survient souvent 1 mois ou 2 après le début. Il n'est pas rare qu'il se produise plus rapidement 1 semaine seulement ou même quelques jours après le début. L'évolution peut être moins rapide, le coma n'apparaissant que plusieurs mois, 6 mois même après le début.

Des complications peuvent apparaître avant que le coma ne s'installe. Il s'agit :

d'hépatomégalias : le foie dépasse le rebord costal de 4 à 5 centimètres. Plus souvent, l'hypertrophie est plus discrète.

d'abolition ou de diminution de réflexes tendineux passagère.

d'hypertension artérielle exceptionnellement. Nous l'avons noté chez une fillette de 2 ans 1/2 qui avait été vue pour la première fois 6 mois après le début de son diabète. Elle avait une tension artérielle de 12/8.

d'atteinte rénale rarement. Ce sont des signes urinaires, albumine, cylindres granuleux et sanguins qui en rendent compte. Quelquefois, on trouve une légère albuminurie isolée.

Mais, généralement, le coma survient avant que les complications aient pu se développer.

2° AVEC LE TRAITEMENT.

Le diabète se stabilise toujours dans un premier stade. Mais après cette première stabilisation, l'évolution varie suivant les cas :

Certaines formes évoluent très vite vers un coma mortel malgré une réduction initiale aussi parfaite que possible.

D'autres évoluent régulièrement gardant longtemps une équilibration satisfaisante.

D'autres passent par des alternatives de rémission et d'aggravation aboutissant ou non à une aggravation irréversible. Ce sont surtout ces dernières formes dans lesquelles apparaît la grande instabilité du diabète avec grande fréquence d'accidents hypoglycémiques.

CHAPITRE VI

ETIOLOGIE GENERALE

I. — Le sexe

Il ne semble avoir aucune influence sur le développement du diabète chez le nourrisson de mère, d'ailleurs, que chez l'enfant plus grand. Dans les 14 observations que nous avons réunies, on dénombre 22 garçons et 22 filles.

II. — L'hérédité

Chez l'enfant, la fréquence du diabète héréditaire est assez diversement estimée. Selon les auteurs, l'hérédité se retrouve dans 11,6 à 51 % des cas de diabète infantile, alors que, chez l'enfant non diabétique, on ne compte que 5 à 7 % de diabète chez les parents. White et Joslin retrouvent l'hérédité diabétique dans 40 % des cas de diabète infantile. John pense aussi que cette proportion est la plus exacte même si, au moment où le diabète est décelé chez l'enfant, elle n'est pas si importante. L'expérience montre, en effet, que souvent le diabète ne se manifeste chez les parents qu'après avoir été reconnu chez les enfants.

Lion et Moreau, en 1909, avaient établi que le rôle de l'hérédité est encore plus important dans le diabète familial.

Pleasant et Von Noorden ont constaté que dans une lignée diabétique, plus la génération est avancée, plus le diabète se manifeste à un âge précoce.

Chez le nourrisson, l'hérédité n'a pas été l'objet d'une étude spéciale. Récemment, Schwartzmann avec Crusius et Bierne ont trouvé une histoire de diabète dans la famille de 43 % des nourrissons de moins de 1 an.

Dans les observations que nous avons utilisées pour cette étude, les antécédents héréditaires ne sont suffisamment précisés que dans 46 cas. Le diabète existait dans la famille de 15 de ces nourrissons soit dans 36 % des cas.

Les parents atteints de diabète étaient, dans le cas n° 12, une cousine germaine maternelle.

Dans les cas n° 14, 20 et 21 d'une même famille, le diabète existait dans les deux branches.

Dans le cas n° 22, c'est une tante maternelle ainsi qu'un cousin de l'enfant.

Dans le cas n° 23, ce sont la grand'mère maternelle et sa sœur, la grand'tante maternelle.

Dans le cas n° 27, le grand-père paternel devint diabétique à 76 ans, une tante paternelle à 35 ans et un oncle paternel à 39 ans.

Dans le cas n° 28, c'est la grand'mère paternelle.

Dans le cas n° 39, c'est une arrière grand'mère maternelle.

Dans le cas n° 42, ce sont le grand-père et un oncle paternels.

Dans le cas n° 43, c'est le grand-père maternel.

Dans le cas n° 44, c'est le grand-père maternel.

Diabète familial.

Il y a deux exemples de diabète familial dans les observations que nous avons réunies.

Le premier est celui rapporté par Guest et qui concerne les cas n° 14, 20 et 21 : dans cette famille, le diabète existait à la fois dans la branche paternelle et dans la branche maternelle. Le premier enfant n'a pas été atteint de diabète. Chez le 2^e, le diabète s'est manifesté à l'âge de trois mois et l'enfant mourut en quelques jours. Chez le 3^e, il se manifesta également à 3 mois et on réussit à l'équilibrer. Chez le dernier-né, on le décéla à 8 jours en recherchant la glycosurie depuis la naissance. Il a pu être très rapidement équilibré.

Le deuxième exemple est celui du cas n° 18 qui est dû à Broddrib : le diabète s'est développé à 10 mois 1 2 chez un nourrisson dont le frère était diabétique. Mais on ne connaissait aucun cas de diabète dans la famille.

Cambridge a rapporté, en 1932, le cas de trois enfants d'une même fratrie qui moururent de diabète à 1 an, 18 mois et 6 ans. Un autre enfant âgé de 10 ans était indemne mais il était hépa-

tique. Le diabète existait dans la branche maternelle depuis 4 générations. Le père était hépatique.

Sur la nature héréditaire du diabète du nourrisson, on peut rechercher des preuves dans la constatation d'autres malformations reconnues d'origine génétique survenues dans les fratries. Dans la famille des 15 nourrissons pour lesquels nous avons reconnu une hérédité diabétique possible, nous notons une main palmée, un frère idiot, un retard intellectuel; un nourrisson diabétique est aussi un mongolien. Pour ceux dont le diabète ne présente aucun caractère héréditaire nous avons noté, chez les collatéraux, un bec de lièvre, une malformation œsophagienne et dans les antécédents héréditaires, un goitre, chez la mère et 2 cas de rhumatismes.

III. — Les maladies de la grossesse

L'évolution de la grossesse n'est connue avec certitude que dans 28 cas. 4 fois il y a eu des incidents au cours de la grossesse. Dans un cas, la mère était atteinte des oreillons au moment de l'accouchement et l'enfant a présenté, au 11^e jour, une gangrène du pied. On a diagnostiqué le diabète à 3 semaines. La mère avait, en outre, présenté des vomissements pendant les 3 derniers mois et elle s'était exclusivement nourrie de céréales et de chocolat. Dans un autre cas, des hémorragies sont apparues dans les derniers jours de la grossesse. Une autre fois, l'albumine était présente dans les urines à 3 mois 1/2. Enfin, on note une fatigue de la mère à 8 mois dans l'observation n° 2.

En conclusion, la survenue des oreillons chez une femme enceinte semble pouvoir entraîner le développement du diabète chez le nouveau-né. Les autres constatations ne permettent aucune conclusion sur le rôle des maladies de la grossesse.

IV. — Antécédents pathologiques chez le nourrisson

1° L'ALIMENTATION.

Elle ne paraît pas devoir être incriminée dans le développement du diabète du nourrisson. Il est exceptionnel de décou-

vrir des erreurs alimentaires. Cependant, il y a une proportion importante de nourrissons qui ont reçu un allaitement maternel soit exclusivement, soit en association avec un allaitement artificiel : en effet, 4 seulement ont reçu un allaitement purement artificiel alors que 24 ont été nourris avec du lait humain au moins en partie. Parmi ces derniers, 15 ont reçu ce lait pendant une durée normale ou même pendant très longtemps.

2° LES MALADIES INFECTIEUSES.

a) Rôle des maladies infectieuses survenues dans les antécédents éloignés.

Dans un certain nombre de cas, les nourrissons ont été atteints de maladies infectieuses au cours de la période qui a précédé le développement du diabète de plus de quelques semaines. Mais il s'agissait habituellement d'infections cutanées et d'infections des voies respiratoires qui sont fréquentes chez le nourrisson. Et on ne les note que dans 8 cas. Dans 28 autres cas, les nourrissons n'ont jamais eu de maladies infectieuses avant le développement du diabète.

Ces infections ont été les suivantes :

Un impétigo à 6 mois. Plus tard, une bronchite et la coqueluche. Le diabète s'est développé à 18 mois.

Une pharyngite persistante depuis la naissance. Le diabète s'est manifesté à 12 mois au cours d'une otite et d'une rhinopharyngite.

Des rhumes fréquents. Début à 11 mois.

Une bronchopneumonie à 6 mois, une bronchite à 7 mois. Début à 8 mois au cours d'une bronchite.

Un gros abcès du cou à 4 mois. Début à 21 mois.

Coqueluche à 5 mois. Début à 16 mois.

Croûtes de lait à 1 an. Diabète à 2 ans 1/2.

Grippe et otite double suppurée dans les premiers mois. Début à 20 mois.

La banalité de ces infections, leur fréquence comparable à ce que l'on voit chez les autres nourrissons, le développement du diabète après de nombreux mois ne permettent pas d'affirmer la responsabilité de ces épisodes infectieux éloignés dans l'installation du diabète.

b) Rôles des maladies infectieuses dans les antécédents immédiats.

Ce qui est par contre frappant, c'est la fréquence avec laquelle le diabète apparaît chez le nourrisson au cours d'une maladie infectieuse ou pendant la convalescence de cette maladie.

20 fois sur 46, en effet, une maladie infectieuse a coïncidé avec les premiers signes du diabète ou les a précédés de quelques jours.

— Dans 7 cas il s'agissait d'infection bronchique ou pulmonaire.

— Dans 3 cas de rhume ou de rhinopharyngite.

— Dans 2 cas d'une angine.

— Dans 2 cas d'une otite.

— Dans 2 cas d'une grippe.

— Dans 2 cas de fièvre éruptive : varicelle, fluxion parotidienne non étiquetée et scarlatine fruste.

— Dans 1 cas les poussées de température à 39° ne s'accompagnaient d'aucun signe de localisation.

— Dans 1 cas il s'agissait d'une suppuration d'une pustule vaccinale accompagnée d'une rhinopharyngite.

Ces maladies infectieuses sont, avant tout, localisées aux voies aériennes supérieures et inférieures. Viennent ensuite les maladies infectieuses éruptives, les infections cutanées ou les infections non déterminées. Le rôle véritable de ces infections dans la détermination du diabète ne peut être éclairci. Déclenchent-elles le diabète par elles-mêmes ou permettent-elles seulement à celui-ci de se manifester en aggravant un état diabétique jusqu'ici latent ?

Les maladies infectieuses entraînent des perturbations de métabolisme glucidique. Labbé et Boulin ont montré que celles-ci ne sont pas proportionnelles à la gravité de l'infection et qu'elles persistent des semaines et même des mois après la guérison. Lawrence a émis l'hypothèse que l'action de l'insuline est inhibée par la stimulation de la thyroïde et des surrénales au cours des infections. D'autres pensent que ce sont les toxines microbiennes qui agissent sur les centres nerveux.

En conclusion, dans une proportion importante, les infections paraissent déclencher l'apparition des signes cliniques du

diabète pendant leur évolution ou quelques jours après. Les infections qui sont survenues dans les antécédents éloignés n'ont aucun rôle dans le déclenchement du diabète. La syphilis et la tuberculose, autrefois incriminées, ne sont plus retenues actuellement chez l'enfant. Il en est de même pour le nourrisson. Chez l'enfant, les oreillons jouent un rôle certain dans l'éclosion du diabète. La rougeole a été incriminée par Mouriquand. La scarlatine, la varicelle, les angines et d'autres infections sont fréquemment retrouvées dans les antécédents immédiats des enfants diabétiques. Chez les nourrissons, il s'agit souvent d'infections des bronches ou des poumons et des voies aériennes supérieures. Plus rarement, ce sont des fièvres éruptives, varicelle, scarlatine, peut-être oreillons.

3° LA VACCINATION.

Dans quelques cas, la vaccination semble responsable de l'apparition du diabète :

Observation n° 18.

Peu de jours après la 2° injection de vaccin antidiphthérique le nourrisson se met à présenter des troubles, il perd l'appétit, vomit, devient très constipé et maigrit considérablement. Les signes qui font penser au diabète, soif, polyurie, n'apparaissent qu'après 2 mois.

Observation n° 12.

Les premiers signes du diabète, soif intense, anorexie, amaigrissement sont apparus peu de jours après la 2° injection de vaccin antidiphthérique.

Observation n° 23.

Les signes apparaissent au cours de la suppuration de la pustule vaccinale.

Dans ces 3 cas, le diabète existait dans la famille des nourrissons.

Les vaccinations peuvent donc déclencher le diabète chez des nourrissons prédisposés par leur hérédité.

4° LES TRAUMATISMES.

On peut voir quelques cas de diabète apparaître dans les jours suivant un traumatisme :

Dans l'observation n° 2, une soif intense et une polyurie importante sont survenues brutalement quelques jours après une chute de l'enfant dans l'escalier. Le choc a porté sur la hanche.

On le voit aussi survenir brutalement quelques jours après une chute sur la tête.

On retrouve quelquefois un traumatisme crânien ayant donné lieu à des troubles nerveux dans les mois précédant l'apparition du diabète : dans l'observation n° 3 l'enfant fit, à 19 mois, une chute sur la tête à la suite de laquelle il resta obnubilé pendant 3 jours. Il devint diabétique à 23 mois. Rosbach, en 1871, a cité un cas semblable chez un bébé de 8 mois qui avait présenté, en outre, des convulsions pendant quelques jours à la suite d'une chute sur la tête.

CHAPITRE VII

PRONOSTIC GENERAL

I. — Pronostic immédiat

Le pronostic immédiat du diabète du nourrisson est transformé par la thérapeutique insuliniennne. Cependant, il faut faire une distinction entre le diabète du nourrisson âgé de moins de 1 an et celui du nourrisson plus âgé. Tandis que chez le grand nourrisson le pronostic immédiat est bon, il l'est beaucoup moins chez le nourrisson de moins de 1 an. Chez le nouveau-né, il reste sombre.

PRONOSTIC IMMÉDIAT CHEZ LE GRAND NOURRISSON.

Le pronostic vital est toujours bon, même dans les cas fréquents où c'est à l'occasion d'un coma ou d'un précoma que l'insuline a été administrée pour la première fois. Dans tous les cas, l'enfant qui marchait vers la cachexie et l'acétonémie et qui souvent y était déjà parvenu, retrouve un bon état grâce à l'insuline et le diabète est ramené à la phase de diabète simple.

De tels résultats ont été obtenus chez les 12 enfants observés dans les services de médecine infantile de Lyon :

Parmi ces 12 enfants, 2 sont arrivés à l'hôpital dans le coma, 1 dans un état précomateux et 3 ont évolué vers un état précomateux peu de temps après leur entrée. Tous ont été guéris de leur coma ou de leur précoma. On ne peut savoir cependant quel a été le sort de l'un d'eux, car sa mère l'a emmené avant la guérison complète. 3 autres enfants étaient arrivés au stade d'acétonémie et les 3 autres ne présentaient qu'un diabète simple. Ces 12 enfants sont sortis de l'hôpital avec un diabète contrôlé par l'insuline sans acétonurie. La dénutrition a été enrayée chez

tous et certains avaient même atteint un poids largement supérieur à la moyenne.

PRONOSTIC IMMÉDIAT CHEZ LE NOURRISSON DE MOINS DE 1 AN.

A cet âge, l'institution de la thérapeutique insuliniennne n'écarte pas la mort avec certitude. 25 % de ces nourrissons sont morts malgré l'insuline. Les raisons de cette plus grande gravité immédiate du diabète du jeune nourrisson résident dans le fait qu'une grande partie de ces nourrissons voient leur diabète se manifester d'emblée par un coma ou au moins par un état d'acidose évoluant très rapidement, en peu de jours vers le coma. De plus, la grande sensibilité et l'instabilité de la glycémie à cet âge sont la cause d'accidents hypoglycémiques mortels déclenchés par l'insuline. Le pronostic vital immédiat est assombri, d'autre part, par le fait que des maladies infectieuses pulmonaires ou autres accompagnent assez fréquemment le diabète à son début et peuvent entraîner la mort par elles-mêmes.

PRONOSTIC IMMÉDIAT CHEZ LE NOUVEAU-NÉ.

Chez le nourrisson nouveau-né, il faut poser, en principe, qu'un diabète donnant des manifestations cliniques entraîne la mort en quelques jours malgré l'insuline.

Par contre, l'insuline administrée chez un nouveau-né chez lequel les examens de laboratoire ont permis de découvrir le diabète avant qu'il n'ait eu un retentissement clinique permet de sauver le nouveau-né.

Enfin, il existe des cas de diabète transitoire ayant guéri complètement après un traitement insulinienn.

II. — Pronostic éloigné

Le diabète infantile a vu sa durée de survie augmentée considérablement grâce à la thérapeutique insuliniennne associée à la diététique. Atteignant au maximum 3 ans avant la période insuliniennne cette durée de survie atteint maintenant souvent près de 20 ans et même 30 ans. Cependant, tous les enfants diabétiques ne bénéficient pas d'une longue survie. Encore une proportion importante meurent dans les premières années de leur diabète comme le montrent les statistiques suivantes :

Auteurs	Durée d'observation de l'ensemble des enfants	Pourcentage des décès
Forsell	9 ans	42 %
Selander	14 ans	17,4 %
Joslin	15 ans	9,7 %
Lichtenstein	15 ans	4,3 %
Boulin	20 ans	18 %
Hartmann	20 ans	25 %
John	27 ans	16 %

White estime que 50 % des morts surviennent dans les 5 premières années du diabète et Forsell constate que c'est surtout dans les 2 premières années du diabète que la mortalité est élevée.

De plus, le pronostic du diabète infantile est assombri par la fréquence des complications cardiovasculaires, rénales et oculaires que l'on voit survenir à partir de la 10^e année d'évolution et qui, selon certains auteurs, seraient à peu près générales après 15 à 20 ans d'évolution. Notons qu'en France, Boulin n'a trouvé qu'un petit nombre d'enfants atteints de ces complications. Ces complications menacent la vie des petits diabétiques d'autant plus sérieusement que leurs causes ainsi que les moyens thérapeutiques à mettre en œuvre pour les éviter ne sont pas encore connus.

DANS LE GROUPE DES NOURRISSONS DIABÉTIQUES que nous avons réunis, 39 seulement peuvent être étudiés au point de vue de la durée de la vie : en effet, 39 seulement ont pu être suivis après la première réduction.

Parmi ces nourrissons, :

10 sont morts ;

29 vivaient aux dernières nouvelles.

Parmi les décès :

5 sont survenus moins de 1 an après la 1^{re} réduction ;

5 sont survenus après, respectivement, 14 mois, 4 ans,

5 ans, 5 ans et 6 ans de survie.

La cause du décès a été :

- 5 fois le coma diabétique ;
- 2 fois le coma hypoglycémique ;
- 1 fois la coqueluche ;
- 1 fois 1 bronchopneumonie ;
- 1 fois cause inconnue.

La cause de la mort la plus fréquente est le coma diabétique d'autant plus qu'il est probable que la mort survenue au cours de la coqueluche et de la bronchopneumonie est due à celui-ci.

Les accidents hypoglycémiques mortels parce que, imprévisibles et difficiles à soigner, se voient avec plus de fréquence chez les nourrissons où le diabète a débuté avant 15 mois et généralement après quelques mois seulement de survie.

Parmi les survivants beaucoup n'ont été suivis que pendant une courte période, soit que le début du diabète ne remonte qu'à peu de temps, soit que l'on ait plus eu de nouvelles depuis plusieurs années. Ainsi les constatations que nous pouvons faire sont-elles peu précises : nous pouvons dire seulement que les nourrissons diabétiques peuvent vivre pendant 15 ans après le début du diabète mais sans avoir aucune idée sur le pourcentage de cas qui y parviennent. Une proportion assez importante vit pendant plus de 5 ans.

De ces 29 survivants :

- 7 survivent depuis moins de 1 an ;
- 10 survivent depuis 1 à 5 ans ;
- 9 survivent depuis 5 à 10 ans ;
- 3 survivent depuis plus de 10 ans.

Parmi ceux chez lesquels le diabète a débuté avant 1 an, on trouve :

- 1 qui vit depuis 12 ans ;
- 1 qui vit depuis 7 ans ;
- 2 qui vivent depuis 5 ans.

Voici un tableau indiquant, pour chacun de ceux qui vivent depuis plus de 1 an, la durée de la survie ainsi que l'âge du début :

Age du début	Durée de survie
23 mois	15 ans
21 mois	13 ans
11 mois	12 ans
20 mois	8 ans
23 mois	7 ans
moins de 1 an	7 ans
23 mois	6 ans 1/2
15 mois	6 ans
30 mois	5 ans 1/2
20 mois	5 ans
moins de 1 an	5 ans
moins de 1 an	5 ans
13 mois	4 ans 1/2
22 mois	4 ans
30 mois	3 ans
30 mois	3 ans
22 mois	3 ans
moins de 1 an	3 ans
10 mois 1/2	19 mois
3 mois	17 mois
5 mois	13 mois
6 mois 1/2	12 mois

Le pronostic vital est fonction avant tout de l'application de la thérapeutique. La précocité de l'institution de la thérapeutique est aussi un facteur de meilleur pronostic. Pourtant, il existe des formes où, malgré une thérapeutique précoce et une première évolution excellente, le coma survient brusquement au cours d'une maladie infectieuse et entraîne la mort. Enfin, d'autres formes où la glycémie est très instable sont également de mauvais pronostic.

LES COMPLICATIONS.

1° *Complications cardiovasculaires, rénales et oculaires.*

Aucune de ces complications n'est apparue au cours du diabète traité. Avant l'institution du traitement, un nourrisson a été trouvé atteint d'une *hypertension*. Il s'agit d'un nourrisson de 2 ans 1/2 diabétique depuis l'âge de 2 ans qui était resté 6 mois sans traitement et dont la tension artérielle s'élevait à 12 même après guérison du précoma. Un autre nourrisson a été atteint d'une *cataracte* avant même que le diabète n'ait été décelé.

Les examens spéciaux en vue de déceler les complications vasculaires à leur début n'ont été réalisées, en fait, que dans très peu de cas. Les autres n'ont subi qu'un examen médical général sans examen du fond d'œil, sans radiographie des membres et du thorax en particulier et même pour certaines on ne peut se fier qu'aux parents pour juger de l'état de l'enfant.

2° *Troubles du développement physique et hépatomégalies.*

Ces troubles apparaissent avec une certaine fréquence. Dans les cas où le diabète a débuté chez des nouveau-nés on ne peut rien dire car ceux-ci sont morts très vite ou n'ont été reconnus que depuis peu d'années.

Les enfants chez qui le diabète a débuté entre 1 et 12 mois n'ont pas présenté de troubles de la croissance au cours de leur évolution. Chez 8 d'entre eux on a pu en effet, avoir des renseignements concernant leur développement. Ces enfants dont la maladie évolue depuis, respectivement, 12 mois, 17 mois, 18 mois, 3 ans, 5 ans, 5 ans, 7 ans et 12 ans, ont une taille qui atteint la valeur moyenne, leur poids est normal et parfois même très supérieur à celui de l'âge correspondant. Enfin, on n'a noté aucune hépatomégalie chez eux.

C'est chez les enfants où le diabète a débuté de 1 an à 30 mois que se sont développés des troubles de croissance. Voici les résultats de l'étude du développement physique que l'on a pu connaître dans 10 de ces cas :

— Dans 2 cas qui évoluent depuis 5 et 7 ans, la taille et le poids de ces enfants sont normaux.

— Dans 3 cas qui évoluent depuis 1 an, 5 ans et 6 ans, la taille et le poids sont supérieurs à ceux de l'âge correspondant.

— Dans 5 cas une hypotrophie staturale suivie d'une hypotrophie pondérale est survenue.

Ces 5 cas ont tous présenté une hépatomégalie au cours de leur évolution. Mais ce n'est que dans 3 cas que cette hépatomégalie est une hépatomégalie durable. Et parmi ces 3 cas, l'un est sûrement un syndrome de Mauriac. Dans les 2 autres cas, on ne peut affirmer que l'hépatomégalie coïncidait avec l'hypotrophie. En effet, dans l'observation n° 11 il existait une hépatomégalie quand le diabète a été diagnostiqué : le foie débordait de 5 cm. L'hypotrophie staturale a débuté dans la 1^{re} année du diabète mais on n'a aucun renseignement sur l'évolution de l'hépatomégalie.

Dans l'observation n° 1, l'hypotrophie a débuté dans la 5^e année de l'évolution du diabète et ce n'est que 2 ans après qu'une hépatomégalie est décelée. Mais l'enfant est mort quelques mois après.

Dans tous les cas d'hypotrophie, c'est la taille qui s'abaisse la première au dessous de la normale et c'est dans la 3^e à la 5^e année de l'évolution du diabète que ceci se produit. Mais, en fait, le ralentissement de la croissance commence plus tôt ; mais l'attention n'est attirée que lorsque la taille de l'enfant tombe au dessous de la normale. La croissance peut même s'arrêter pendant une longue période. L'hypotrophie s'accroît toujours avec les années.

Le poids subit généralement, au début du traitement, un accroissement important. La progression continue ensuite régulièrement puis à son tour le poids devient inférieur à la moyenne. Dans les cas où la courbe de la taille et celle du poids ont pu être suivies parallèlement, on s'aperçoit que le déficit pondéral n'apparaît que 1 an ou 2 après le déficit statural. En effet, alors que la taille est déjà inférieure à la moyenne, le poids reste normal pour l'âge ou même supérieur souvent. Puis, à son tour, il devient inférieur à celui de l'âge correspondant mais il reste toujours plus fort que ne le voudrait la taille.

Ces troubles de croissance surviennent dans des cas où l'enfant est resté plusieurs années à un régime très strict, ne lui apportant qu'une quantité de glucides faible. On peut aussi les voir chez des enfants recevant un régime plus large mais alors il s'agit d'enfants chez lesquels le contrôle du diabète est mauvais parce que difficile à réaliser ou par insouciance de la famille. Enfin, il est possible de voir des hypotrophies apparemment inexplicables.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Le traitement du diabète chez le nourrisson consiste dans l'administration d'insuline et la prescription d'une alimentation normale.

I. — L'ALIMENTATION.

Il est indispensable d'apporter au nourrisson diabétique une alimentation comparable à celle du nourrisson normal, lui assurant une quantité suffisante des principes alimentaires et restant équilibrée. Si le poids ne remonte pas ou s'il progresse trop lentement, on peut être amené, au début du traitement, à donner un régime plus large.

II. — INSULINE.

L'*insuline ordinaire* est utilisée au début du traitement. La dose quotidienne doit être répartie en plusieurs injections. Bien que les doses utiles varient selon les cas, ce sont des doses voisines de 5 unités que l'on injecte chaque fois. Il est dangereux d'injecter en une seule fois 10 unités ou plus. On est donc obligé de faire 2, 3 ou 4 injections selon la dose quotidienne.

Pour déterminer la dose quotidienne initiale, il est indispensable de connaître le taux de la glycémie ; le taux de la glycosurie et l'importance de l'acétonurie n'interviennent que secondairement dans le choix de la dose initiale. Celle-ci n'est jamais supérieure à 30 unités par jour.

La dose à utiliser les jours suivants sera réglée de manière à obtenir une disparition rapide de l'acétonurie et une diminution progressive de la glucosurie qu'il est préférable de laisser subsister à un taux modéré.

Après la première dose d'insuline, il faut vérifier le taux de la glycémie pour apprécier la sensibilité de la glycémie à l'insuline ce qui est nécessaire pour la suite du traitement. Les

dosages de la glycémie doivent être faits le plus souvent possible au cours du traitement.

L'insuline retard peut être utilisée à la place de l'insuline ordinaire une fois que la dose d'insuline ordinaire nécessaire au maintien de l'équilibre aura été déterminée. Les essais d'insuline retard trop précoces retardent la réduction de l'état diabétique. En effet, le début d'équilibre que l'on a obtenu avec l'insuline ordinaire est souvent rompue par le passage à l'insuline retard et même la courbe du poids qui remontait recommence à baisser ou à rester en palier. Enfin, les accidents hypoglycémiques se produisent avec plus de facilité.

Une fois que la réduction maximum a été obtenue on peut remplacer l'insuline ordinaire par l'insuline retard qui permet de ne faire qu'une injection par jour. Quand la dose d'insuline retard nécessaire est relativement importante, il vaut mieux ne pas l'employer car les risques d'accidents hypoglycémiques mortels sont trop grands. On peut utiliser un mélange d'insuline ordinaire et d'insuline retard.

CONCLUSIONS

1° Le diabète est d'autant plus rare chez le nourrisson que celui-ci est plus jeune.

Il est très rare chez le nourrisson de moins de 1 an mais il peut se voir dès les premières semaines de la vie. Il est cependant tout à fait exceptionnel chez le nouveau né.

Chez le grand nourrisson, il est beaucoup plus fréquent.

2° Les maladies infectieuses jouent un rôle important dans le déclenchement du diabète.

Le rôle de l'hérédité se retrouve avec une aussi grande fréquence que dans le diabète infantile, mais il est beaucoup moins évident chez le jeune nourrisson. On trouve quelques cas de diabète familial.

Chez le nouveau-né de mère diabétique, il ne semble pas que l'on doive craindre l'apparition d'un diabète.

3° L'allure clinique est, chez le grand nourrisson, assez comparable à celle du diabète infantile avec cependant une note spéciale apportée par l'anorexie qui est presque la règle.

Chez le nourrisson de moins de 1 an, le diabète est caractérisé par la fréquence avec laquelle il apparaît au cours d'une maladie infectieuse et la rapidité de l'évolution qui fait que le premier signe en est souvent le coma. Les formes débutant par les signes classiques du diabète sont remarquables par l'intensité de la soif et de l'anorexie.

Chez le nouveau-né, l'évolution est d'une rapidité extrême et l'aspect clinique ne rappelle en rien le diabète. La maladie revêt l'aspect d'une dénutrition accentuée sur laquelle viennent se greffer très vite une maladie infectieuse ou une gangrène dont l'évolution est grave.

4° Le traitement comporte l'administration rapide d'insuline dont il faut contrôler fréquemment l'action sur le taux de la glycémie par des dosages répétés de la glycémie. Les doses

doivent être fractionnées pour éviter les accidents hypoglycémiques qui surviennent très facilement.

L'alimentation doit être surveillée de manière que le nourrisson reçoive une ration quotidienne correspondant à son âge.

5° Le pronostic du diabète traité reste sombre chez le nouveau-né. Chez le nourrisson de moins de 1 an, il est grave car les cas où le traitement intervient à un stade trop avancé sont fréquents.

Le pronostic éloigné demanderait un plus grand recul pour être apprécié avec certitude, surtout en ce qui concerne le jeune nourrisson. Mais il apparaît que les nourrissons peuvent devenir des adolescents tout en menant une vie presque normale. Cependant, un certain nombre meurt dans les premières années à la suite d'un coma acidosique, au cours d'une maladie infectieuse ou par un accident hypoglycémique imprévu.

Chez le grand nourrisson, l'évolution ultérieure s'accompagne assez souvent d'hypotrophie staturale et pondérale et d'hépatomégalie pouvant aboutir à un nanisme avec infantilisme.

Vu :

Le Doyen,
HERMANN.

Vu :

Le Président de la Thèse,
BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 7 Mai 1953

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION

Le Vice-Président du Conseil de l'Université :

NICOLAS.

BIBLIOGRAPHIE

- AMBARD, MERKLEN et autres. — Diabète grave chez une femme enceinte et diabète congénital chez l'enfant. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1925, p. 547, t. 49.
- ASHBY H. T. — Diabètes mellitus in an infant aged 5 months. *Lancet*, 1923, I. 22.
- AUBERTIN. — Le traitement du diabète infantile par l'insuline. *IX^e Congrès des Pédiatres de Langue française*, 1936, p. 569.
- BACH Elisabeth. — Diabète et fonction de reproduction. *Thèse de Paris*, 1928.
- BAUMEL L. — Diabète sucré chez une enfant de 6 mois : guérison. *Arch. de Méd. des enfants*, 1901, IV, p. 147-156.
- BICKEL G. — Aspects nouveaux de la thérapeutique du diabète. *Helv. Méd. acta*. 16 : 390-405. Septembre 1949.
- BOJLEN K. — Diabetic children on free diet. *Acta paediat.* 20 : 310-336, 1938.
- BOULIN R. et UHRY P. — Enquête statistique sur le diabète dans la région sanitaire de Paris. *Sem. Hôp. Paris*, 26 : 2.034-2.038, 6 juin 1950.
- BOULIN R., UHRY P., DUCAS P. et ELIACHAR E. — Etude de 304 cas de diabète infantile et juvénile. *Sem. Hôp. Paris*, 26 : 1.031-1.047, 26 mars 1950.
- BOYD J. D. et NELSON M. V. — Growth studies of children with diabetes melitus. *Am. J. Dis. Child.* 35 : 753-761, May 1928.
- BRODRIBB H. S., Mc MURRAY J. et SCOTT L. G. — Two cases of Diabetes Mellitus in infants under 1 year. *Brit. M. J.*, 17 mai 1952, p. 1.060.
- BROWN G. D. et THOMPSON W. H. — Diabetic child; analytic study of his development. *Am. J. Dis. Child.* 59 : 238-254, février 1940.
- BRUSH J. M. — Initial Stabilization of the diabetic child. *Am. J. Dis. Child.* 67 : 429-444, juin 1944.
- CHARLEUX Georges. — Diabète infantile et Insuline. *Thèse de Lyon* 1925.
- CHUTE A. L. — Survey of patients with juvenile diabetes mellitus. *Am. J. Dis. Child.* 75 : 1-10, janv. 1948.
- DARNAUD et RUFFIE. — Diabète grave chez une petite fille âgée de 10 mois. Difficulté du problème thérapeutique. *Rev. Méd. de France*, n^{os} 9-10, sept.-oct. 1948, p. 459-460.
- DEMOLE G. M. — Problèmes diététiques du diabète. *Helv. Med. Acta.* 16 : 414-424, sept. 1949.

- DUFLOCO et DAUCHEZ. — Diabète du premier âge. Un cas de coma diabétique chez un enfant de 18 mois. *Revue de Médecine de Paris*, 1893, p. 546.
- DUMONT C. F. — Contribution à l'étude du diabète sucre chez le nourrisson. A propos d'un cas récent de diabète sucré chez un enfant âgé de moins d'un an. (Dactylographiée, 18-6-41.)
- EZES H. — L'hypoglycémie des nouveau-nés de mères glycosuriques. *Ann. d'endocrinologie*. 9 : 269-271, 1948.
- FAELLI C. — I figli dei diabetici. *La riforma medica*, 27 avril 1935, p. 623 n° 17.
- FISCHER A. E., MACKLER H. S. and MARKS H. N. — Long. term. growth of diabetic children. *Am. J. Dis. Child.* 64 : 413-425, sept. 1942.
- FRANÇOIS R. — Le traitement du diabète sucré par le régime libre. *Pédiatrie*, 1951, n° 7, T. IV, 1.031-1.046.
- GUÉRIN-BEAUPRÉ O. — Contribution à l'étude du diabète sucré du nourrisson. *Thèse de Paris* 1949. Imprimerie R. Foulon.
- GUEST G. M. — Diabète sucré infantile : 3 cas successifs dans une famille, deux avec début à l'âge de 3 mois et un à l'âge de 9 jours. *Am. J. Dis. Child.* 75, p. 461, 1948.
- GIVEN W. P., DOUGLAS R. G. et TOLSTOÏ E. — Pregnancy and diabetes. *Am. J. Obst. et Gynéc.* 59 : 729-747, avril 1950
- GRISHAW W. H., WEST H. F., et SMITH B. — Juvenile diabetes mellitus. *Arch. Int. Méd.* 64 : 787-799 Octobre 1939.
- HILDESHEIMER H. E. — Sur le diabète du nourrisson. *Deutsche Med. Wchnschr*, 56, 1^{er} août 1930, p. 1.309-1.310.
- JACOBI H. G., ROGATZ. — Diabète avec dénutrition associé au mongolisme : un cas chez un enfant de 2 ans. *Am. J. Dis. Child.*, 5 mai 1949, 77, p. 659-662.
- JOHN H. J. — Le diabète sucré chez l'enfant. *Journal of Pediatrics*, décembre 1949, 35, n° 6, p. 723.
- LABBÉ M. et BOULIN R. — Troubles de la glycorégulation au cours des infections. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1925, p. 1.358-1.366
- LEMOYNE de VERNON — Contribution à l'étude du diabète héréditaire et familial. *Thèse de Lyon*, 1932.
- LENSTRUP. — Ein atypischer Fall von Coma diabeticum bei einem 1 Jährigen Kinde. *Klin. Wchnschr.* 8 : 2.244-2.246, 26 novembre 1929.
- LEROUX H. — Le diabète sucré chez les enfants. *Thèse de Paris* 1880.
- LEVRAT R. — Etude critique du diabète infantile et juvénile. *Thèse de Toulouse* 1943.
- LEWIS E. et EISENBERG H. — Diabetes neonatorum probable case. *Am. J. Dis. Child.* 49 : 408-410, février 1935.
- LIÈGE R. — Le diabète des tout-petits. *Le Progrès Médical*, n° 9, 27 février 1937, p. 325.
- LIMPER M. A. et MILLER A. J. — Diabète sucré avec gangrène extensive dans la première enfance. *Am. J. Dis. Child.*, nov 1935, p. 1.216-1.230, 50.

- LION et MOREAU. — Diabète infantile et familial. *Archives de Médecine des enfants*, 1909, p. 21-41.
- LOEPER, VARAY, MOZICONNACCI. — *Progrès Médical*, 24 mars 1944, p. 107.
- MAJOR et CURRAN. — Cataracte chez un enfant diabétique. *J. Amer. Méd. Ass.*, 84, p. 674, 28 février 1925.
- MARTENSSON J. — Prognosis of diabetes mellitus study of 221 patients surviving at least 15 years. *Acta Médica Scandin.* 137 : 335-354, 1950.
- MARYSSAEL. — Un cas de diabète grave chez un bébé de 21 mois. Etude et traitement. *La Pédiatrie Pratique*, 803, 16, 5 juin 1933.
- MATTHEW M., STEINER M. D., et TRAY P. C. — Diabetic coma, acute, pancreatitis and Bacillus Welchii, péritonitis. *Amer. J. Dis. Child.* 65, p. 36, 1943.
- MESLAY et BARBONNEIX. — Diabète suraigu mortel. *Pédiatrie pratique*, 1920.
- MILLER H. C., HURWITZ D. et KUDER K. — Fetal and neonatal mortality in pregnancies complicated by diabetes mellitus. *J. A. M.A.* 124 : 271-275, 29 janvier 1944.
- MILLER. — Diabète et nouveau-né. *J. Pédiatrics*, p. 455, oct. 1946.
- MOURIQUAND et CHARLEUX. — Résultats éloignés et évolution du D.I. traité par l'insuline. *J.M.L.* : 20 février 1931.
- NEWCOMB A. L., FARREL H. et HAND A. — Diabète sucré chez des malades âgés de moins d'un an. *Am. J. Dis. Child.* 81, 2, p. 302, février 1951.
- NOBÉCOURT P., DUCAS P. et LAROCHE P. (Mme). — Développement d'une hépatomégalie avec retard de la croissance staturale chez une fille de cinq ans traitée depuis 3 ans par l'insuline. *Arch. de Méd. d. enf.* 39 : 697-706, nov. 1936.
- NORVAL, KENNEDY, BERKSON. — Blood Sugar New Born infants. *J. of Pédiatrics*, 34, 342-351, 1949.
- PALMER L. J., CRAMPTON J. H. and BARNES R. H. — Pregnancy in diabetic. *West J. Surg.* 56 : 175-177, mars 1948.
- REDON. — Le diabète sucré chez l'enfant. *Thèse de Paris* 1877.
- RIKE P. M. et FAWCETT R. M. — Diabetes in pregnancy. *Am. J. Obst. et Gynéc.* 56 : 484-493, septembre 1948.
- ROCHE Gilberte. — Contribution à l'étude du diabète sucré chez le nourrisson et chez les enfants jusqu'à l'âge de 5 ans. *Thèse de Paris* 1933.
- ROHMER P. — Deuxième Congrès des Pédiatres de Langue française 1922 : Le diabète sucré infantile.
- SCHWARZMANN J., CRUSIUS M. E., BIERNE D. P. — Le diabète chez les nourrissons au-dessous d'un an. *Compte rendu d'un cas.* *Am. J. Dis. Child.* 74, n° 5, 587-606, nov. 1947.
- UHRY P., DUCAS P. et ZAMBROWSKI. — Une forme particulière d'infantilisme diabétique : le syndrome de Mauriac. *Sem. Hôp. Paris*, 26 mars 1950, 26, n° 23, 1.048-1.060.
- WYNNE-JONES E. — Diabetes mellitus and pregnancy ; clinico-pathological review. *South African M. J.*, 23 : 654-658, 30 juillet 1949.

TABLE DES MATIERES

<i>Chapitre premier.</i> — La fréquence du diabète chez le nourrisson.	9
<i>Chapitre II.</i> — Observations	15
Observations personnelles	15
Observations trouvées dans la littérature	29
<i>Chapitre III.</i> — Le diabète du nouveau-né	37
<i>Chapitre IV.</i> — Etude clinique du diabète chez le nourrisson de 1 à 12 mois	45
Coma diabétique	54
<i>Chapitre V.</i> — Etude clinique du diabète du grand nourrisson.	57
<i>Chapitre VI.</i> — Etiologie générale	61
<i>Chapitre VII.</i> — Pronostic général	69
<i>Chapitre VIII.</i> — Traitement	77
CONCLUSIONS	79
BIBLIOGRAPHIE	81

